

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19₆₀

THÈSE

N°

1034

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DIANE MARGULIES - WINAVER

Née le 1er Mai 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19

CORRELATIONS
ENTRE 67 OBSERVATIONS
DE HERNIES A TRAVERS DES BRECHES
DU LIGAMENT LARGE
A PROPOS D'UN CAS PERSONNEL.

Président : Monsieur le Professeur FUNCK - BRENTANO

1960

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 60

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DIANE MARGULIES - WINAVER

Née le 1er Mai 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19

C O R R E L A T I O N S
E N T R E 6 7 O B S E R V A T I O N S
D E H E R N I E S A T R A V E R S D E S B R E C H E S
D U L I G A M E N T L A R G E
A P R O P O S D ' U N C A S P E R S O N N E L .

Président : Monsieur le Professeur FUNCK - PRENTANO

FACULTY OF MEDICINE OF PARIS

THESE

Année 1900

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée par



Présentée et soutenue par

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof. à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DEGOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broussais)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bouicaud LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	St-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)	
(Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)	
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)	
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)	
Parasitologie	GALLIARD (H.)	
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)	
Pathologie exotique	LAVIER (G.)	
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)	
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)	
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)	
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)	
Physiologie	BINET (L.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)	
Physique médicale	DOGNON (A.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)	
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)	
Thérapeutique	BROUET (G.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Bactériologie	{ NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHE (G.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)		{ AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PERQUENOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Embryologie	{ TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-MURST (Mlle L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) QUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neurologie	{ LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	{ MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Pnériculture . . .	NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		CERNÉA (P.)
	LECHAT (P.)	Stomatologie	CHAPUT (A ^{mo} A.), m.c. agr
	PARROT (J.), pr. s. ch.		GRELLET (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	GOUGEROT (L.), m. conf.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	pr. s. ch.	Urologie	QUENU (L.)
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE		
	ABOULKER (P.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	AMELINE (A.), pr. s. ch.		LEPAGE (F.)
	HUGUIER (J.)		MAYER (M.)
Clinique chirurgicale	OLIVIER (G.)		RAVINA (J.)
	PADOVANI (P.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	POILLEUX (F.)		OFFRET (G.)
	ROUX (M.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	VERNE (J.-M.)	logique	MADURO (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique pédiatrique et pué-	
	CONTE (M.)	riculture	LAPLANE (R.)
	DOMART (A.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)	Médecine légale	GAULTIER
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{lle} HURÉ (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	M ^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	M ^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.), M ^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

A mon Mari

A ma petite Anne-Isabelle

A ma Famille

A mes Amis

A MON MAITRE

ET

PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur

F U N C K - B R E N T A N O

Professeur de Clinique Gynécologique à la Faculté de Médecine de Paris,

Chirurgien de l'Hopital BROCA

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui depuis trois ans,
accepte de nous prodiguer son
précieux enseignement en Gynécologie et nous a fait le très grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de respectueux
dévouement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur H. ROBERT
Professeur Agrégé à la Faculté de
Paris

qui nous a ouvert si généreusement les portes de sa consultation, a inspiré ce travail et nous a prodigué ses conseils.

En témoignage de respectueuse
gratitude.

A Monsieur J.P. CALVET
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A Madame le Docteur CALVET
Assistante en Gynécologie à l'Hôpital Lariboisière

A Monsieur R. LEIBOVICI
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chef de Service à l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur.

A Madame H. MICHEL - WOLFROMM
Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
de Paris
Assistante de Médecine Psycho-Somatique à
l'Hôpital Broca.

A Monsieur MUSSET
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de
Paris
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

A Monsieur A. NETTER,
Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur au Collège de Médecine
Secrétaire de la Société d'Endocrinologie.

A Madame le Docteur NETTER
Assistante en Gynécologie à l'Hôpital Necker

Avec notre profonde reconnaissance.

C O R R É L A T I O N S
E N T R E 67 O B S E R V A T I O N S
D E H E R N I E S A T R A V E R S D E S B R È C H E S
D U L I G A M E N T L A R G E.

A P R O P O S D ' U N C A S P E R S O N N E L.

T A B L E D E S M A T I E R E S

=====

INTRODUCTION	page 1
OBSERVATION PERSONNELLE	" 3
HISTORIQUE BIBLIOGRAPHIQUE	" 8
RAPPEL ANATOMIQUE ET EMBRYOLOGIQUE	" 35
ETIO-PATHOGENIE	" 45
CLINIQUE	
Symptomatologie clinique	" 58
Examens de laboratoire	" 63
Examens radiologiques	" 63
Evolution	" 64
DIAGNOSTIC	
Problème diagnostique	" 66
Diagnostic positif	" 69
Diagnostic étiologique	" 70
TRAITEMENT	
Préparation à l'intervention	" 74
Technique opératoire	" 77
Bilan	" 80
CONCLUSION	" 82
TABLEAU RECAPITULATIF	
BIBLIOGRAPHIE	

=====

=====

=====

=====

I N T R O D U C T I O N .

- - - - -

On dira qu'il y a "hernie à travers le ligament-large", lorsqu'une portion de l'intestin (grêle le plus souvent) fait issue dans une brèche ou une fossette du ligament-large.

Les hernies à travers le ligament-large entrent dans le cadre des hernies internes, ainsi définies par H.ROBERT "Présence, éventuellement, incarceration - d'organes intra-abdominaux dans une fossette péritonéale normale ou anormale, ce qui élimine

- les engagements à travers des orifices anormaux créés par des brides inflammatoires,
- les occlusions post-opératoires.

Elles ne représentent cependant que $\frac{1}{4}$ environ des hernies internes.

La hernie peut se constituer à bas bruit et être découverte, - ainsi que la brèche qui l'a occasionnée, - lors d'une intervention pour une autre affection. Le plus souvent, cependant, l'occlusion intestinale représente une urgence chirurgicale, mettant en danger la vie de la malade.

Voilà pourquoi cet accident, bien que rare, mérite d'être mieux connu, surtout si l'on sait que plus d'un tiers des cas survient après un geste chirurgical.

L'objet de ce travail est d'essayer, à propos d'une observation due à l'aimable obligeance du Pr. H. ROBERT à l'Hopital BROCA, de faire un recensement des cas publiés jusqu'à ce jour.

P L A N.

Nous suivrons le plan suivant:

- Rapport d'un cas étudié à la Clinique Gynécologique de Broca et son analyse.
- Historique bibliographique.
- Rappel anatomique et embryologique du Ligament Large.
- Etio-pathogénie et fréquence.
- Clinique.
 - Symptomatologie clinique.
 - Symptomatologie radiologique.
 - Examens de laboratoire.
 - Evolution.
- Diagnostic.
 - Problème diagnostic.
 - Diagnostic différentiel.
 - Diagnostic étiologique.
- Traitement.
 - Traitement pré-opératoire.
 - Technique chirurgicale.
 - Résultats.
- Conclusion.

-o-o-o-o-

OBSERVATION PERSONNELLE.

La malade, Madame H...., âgée de 42 ans, chirurgien-dentiste, entre dans le service, le 23.X.1959; elle est envoyée, par son médecin, pour douleurs paroxysmiques lombo-pelviennes gauches: les irradiations descendantes, le début brutal, la veille au soir, à 23 heures précises lui font porter le diagnostic de coliques néphrétiques.

On constate à son arrivée:

- l'extrême importance des phénomènes douloureux,
- la malade est en semi-collapsus avec baisse tensionnelle, accélération du pouls, tandis que la température reste normale.

A l'inspection,

on note l'existence de deux cicatrices abdominales:

- l'une iliaque droite,
- l'autre, médiane.

Pas de météorisme abdominal: le ventre est plat et respire normalement.

La palpation révèle un ventre uniformément sensible et douloureux, mais:

- pas de contracture,
- absence de douleur provoquée.

La percussion n'apporte aucun renseignements complémentaires.

Le toucher vaginal fait sentir un utérus mobile; le cul-de-sac droit est bridé latéralement par une formation d'une dureté ligneuse, peut-être cicatricielle. Aucune masse annexielle n'est perçue.

Le toucher rectal n'apporte rien de plus. La malade est allée à la selle dans les heures précédentes, elle a émis plusieurs gaz durant son transport à l'hôpital.

Un traitement anti-spasmodique est entrepris, avec un diagnostic d'attente:

- Buscopan 3 suppositoires
- Atropine 1/2 Mg.
- Gardénal 0,05 X 3.

L'interrogatoire précise les antécédents de la malade:
Puberté à 13 ans.

Deux enfants:

Un garçon en 1950: forceps, suites de couches normales,

Une fille en 1952: accouchement normal, suites de couches normales.

Jamais de fausse-couches.

Madame H... a un passé chirurgical:

- Appendicectomie, en 1937,
- Fistule anale en Novembre 1950,
- Intervention pour kyste de l'ovaire gauche et rétroversion utérine en 1956: nous ne connaissons pas encore, à ce moment, la technique qui fut employée pour l'hystéropexie.

Ses règles ont toujours été régulières: 28 jours/4-5 jours, abondantes avec caillots, les trois premiers jours.

Une dysménorrhée importante, ainsi qu'une dyspareunie sont apparues secondairement à l'intervention de 1956.

Elle présente des phénomènes prémenstruels à type de ballonnement abdominal huit jours avant les règles. Des leucorrhées existent depuis le mariage.

On retrouve encore une constipation habituelle et des douleurs fréquentes au niveau de la fosse iliaque gauche.

On demande des examens complémentaires, notamment un culot urinaire qui se révélera sensiblement normal.

Dans la nuit du 24. au 25.X.

La douleur abdominale s'exagère. L'administration de morphine est suivie d'un collapsus. La malade émet une

selle diarrhéique.

Le 25.X.

Les douleurs persistent par crises mais à présent leur siège est modifié: non plus lombo - pelviennes, mais

- épigastriques
- en barre
- sans irradiation

elles s'accompagnent de nausées.

Pas d'arrêt des gaz, mais absence de selle depuis la veille.

Pas de fièvre.

Rétention d'urines; le sondage, à 9 heures, ramènera 200cc d'urines colorées.

Point capital: aucun signe à l'examen local.

Plusieurs diagnostics sont évoqués:

- Intoxication morphinique,
- Coliques néphrétiques,
- Pancréatite aigue,
- Occlusion haute à ventre plat.

La radio faite le 26.X. sans préparation montre:

- des niveaux liquides au niveau du grêle,
- la présence de deux calculs biliaires, se projetant en regard de la douzième côte.

La décision opératoire est alors prise devant:

- les signes radiologiques,
- l'altération brusque de l'état général, avec augmentation des douleurs, alors que l'histoire clinique évolue déjà depuis quatre jours,
- et surtout la rétention d'urine à laquelle on attribue une valeur d'alarme.

Le seul signe fonctionnel reste l'arrêt des matières

avec, encore, cependant, émission de gaz.

COMPTE - RENDU OPERATOIRE Pr. ROBERT 27.X.1959.

Syndrome abdominal paroxystique, sans caractère précis, mais aggravation nette et apparition de quelques niveaux liquides.

Deux cicatrices:

- hystéropexie,
- appendicectomie.

Médiane: grêle dilaté et grêle plat.

Agrandissement: par une brèche du ligament-large droit de 2X3 cm.,

où passe le ligament rond droit (BALDY-DARTIGUES), s'engage de gauche à droite, 30 cm. de grêle normal, pas même oedématié.

Section de l'annexe; un petit sillon sur le mésentère et quelques ganglions.

Annexectomie droite.

Suppression du BALDY-DARTIGUES.

Suppression de l'hystéropexie isthmique.

Un PESTAILOZZA recouvre le tout.

Passage contrôlé d'une sonde dans le jéjunum. Aspiration.

Parois nylon.

COMMENTAIRES A PROPOS DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE.

Les difficultés pour suturer la brèche dans le ligament-large étant trop grandes, l'opérateur a préféré supprimer l'annexe qui formait le toit de la brèche. De l'autre coté, la ligamentopexie antérieure a été supprimée et après avoir laissé filer le ligament rond, l'opérateur a obturé le ligament-large gauche.

SUITES OPERATOIRES.

Elles sont excellentes.

Emission des gaz 36 heures, exactement, après l'intervention.

Aspiration maintenue jusqu'au 30.X.

La malade quitte le service, guérie le 7.XI.1959.

De cette observation ressortent les faits suivants: tout d'abord, la pauvreté des signes cliniques; certes, le diagnostic d'occlusion fut évoqué chez notre malade, à la découverte de ses cicatrices abdominales, mais, on sait comme le syndrome occlusif est trompeur, symptôme d'une foule d'affections médicales, gynécologiques ou chirurgicales. De plus, son origine pelvienne n'est pas toujours évidente: le toucher vaginal et le toucher rectal restent souvent muets ce qui explique la difficulté de faire un diagnostic pré-opératoire, exact quant à l'étiologie. Si une cicatrice abdominale, ou mieux, la connaissance d'une hystéropexie dans les antécédents de la malade sont évocatrices, encore, ne pourrions-nous affirmer que l'occlusion n'est pas due à des brides ou des adhérences.

C'est sur leur existence qu'on est intervenu chez notre malade, poussés, de plus, par l'altération de l'état général.

On sait, d'autre part, la rareté de la hernie transligamentaire: 66 cas publiés jusqu'à ce jour et que nous allons résumer à présent.

RAIPORT CHRONOLOGIQUE DES OBSERVATIONS PUBLIÉES.

L'observation princeps remonte à QUAIN.

Cet auteur publie en 1861 le cas suivant:

Femme de 36 ans, ayant eu quatre accouchements. Le début est brutal, par une douleur intense apparue à l'effort (la malade se baissait pour lacer sa chaussure) Mort trois jours après dans un tableau de péritonite. A l'autopsie, on trouve un double enclavement intestinal, 102 cm. de grêle à travers une brèche unique du ligament-large droit. De plus, la convexité de cette anse (25 cm.) est incarceration dans un anneau constitué par des adhérences entre ligament-large et mésentère. Il existe d'ailleurs d'importantes lésions inflammatoires péri-utérines; l'utérus est fixé au mésentère à droite.

ERTL en 1864.

Chez une femme de 30 ans, signes typiques d'une hernie inguinale droite étranglée. Réduction facile. Pourtant aggravation des signes occlusifs entraînant la mort. A l'autopsie: anse grêle engagée dans une fente admettant le petit doigt, située sous le ligament rond droit. Le dégagement de l'anse est très difficile. Elle porte des traces de l'étranglement externe; elle est gangrénée mais non perforée. Pas des lésions inflammatoires concomitantes.

HOLMER 1874.

Malade de 59 ans atteinte de prolapsus rectal et de hernie ombilicale. Début brusque la veille de l'admission par des douleurs hypogastriques violentes survenues en allant à la selle. Elles entraînent l'arrêt de la défécation. On perçoit une masse au toucher rectal. On porte le diagnostic pré-opératoire d'étranglement :

interne. Entérostomie selon la technique de NELATON.
Mort par collapsus quelques heures plus tard. A l'autopsie:
enclavement du grêle dans une ouverture ovale du li-
gament large admettant le petit doigt.

HONSELL 1900.

40 ans. Pas d'antécédents chirurgicaux. Plusieurs accouche-
ments normaux. Début brutal par des douleurs abdominales
violentes avec arrêt des matières et des gaz. Sédation
spontanée au bout de 48 heures. Cinq jours plus tard le
syndrome occlusif réapparaît et s'aggrave progressivement:
choc, vomissements fécaloïdes incessants, l'abdomen est
ballonné et sensible à la pression, les touchers vaginal
et rectal n'apportent rien de plus. La mort survient au
cours de l'intervention par arrêt cardiaque. A l'autopsie:
mésentère infiltré et recouvert par endroits de plaques
de fibrine. Dans la partie gauche du petit bassin, une
anse grêle plate est étranglée par une bride rigide consti-
tuée par le ligament rond. Elle est engagée dans une
brèche circulaire de la taille d'une pièce de 3 Marks du
ligament large gauche, dans l'angle compris entre la corne
utérine et le ligament rond. Le grêle est dégagé facile-
ment. Le pied de l'anse est marqué par le sillon d'étran-
glement. 1,50m. de grêle non gangrénés sont engagés peu
au-dessus de la valvule iléo-coecale attirée vers la
gauche. Aucun signe d'inflammation récente ou ancienne.
La brèche est circonscrite par un bord mince d'un blanc
brillant, d'aspect cicatriciel et bordée d'une couronne
de vaisseaux fortement dilatés.

Comme on le voit, la mort est la conclusion
des accidents que rapportent les auteurs précités. Pour
eux, les brèches du ligament-large responsables de l'occ-
lusion sont soit congénitales, soit d'origine inflamma-
toire, créées notamment par des lésions d'annexite.

C'est alors que l'homme intervient dans le développement des brèches à travers le ligament-large.

WEBSTER en 1901, BALDY en 1903, décrivent le procédé de ligamentopexie qui porte leur nom.

DARTIGUES et CARAVEN l'introduisent en France en 1906 où il est le plus souvent cité sous le nom de procédé de BALDY - DARTIGUES.

Alors qu'aucun cas de brèche post-opératoire n'est encore publié - il faudra attendre 1920 avec l'observation de RICHARDSON - WEBSTER, en 1905 précise " le point suivant est important, à savoir la fermeture de la brèche du ligament-large par fixation de ses bords au ligament rond de sorte qu'il n'y ait pas de chance de développement de hernie". Il insiste sur le siège exact de la brèche à pratiquer: " le ligament-large doit être perforé avec une pince courbe immédiatement au-dessous du ligament utéro-ovarien, au ras du bord utérin". Peut-être des brèches post-opératoires ont-elles causé des hernies sans qu'il en soit fait mention dans les publications jusqu'en 1920; toujours est-il que, jusqu'à cette date, l'origine des brèches semble primitive.

BARNARD en 1910 dans "Contributions to abdominal surgery" décrit: " on trouve parfois de petites brèches apparaissant dans le ligament-large de l'utérus. On en a un spécimen au musée du London Hospital. Une hernie partielle de l'iléon s'est produite dans la brèche.

Avec BURIANEK en 1914, première guérison. Femme de 63 ans, polype utérin enlevé chirurgicalement à 52 ans. Fausse-couche spontanée à 27 ans. Début brutal par des douleurs avec arrêt des matières. Signes de choc. Au toucher vaginal on perçoit une masse indolore dans le Douglas. On pose le diagnostic d'occlusion intestinale. A l'intervention: le grêle est engagé dans un orifice à

à bords minces de 1,5cm. de diamètre à la face postérieure du ligament-large entre ovaire et ligament rond; 6 cm. de grêle sont inclus à 45 cm. de la valvule de Bauhin. Deux myomes chargent le fond utérin qui est en rétroversion et fixé au promontoire. Ablation des myomes. Libération de l'intestin. Suture de la brèche. Guérison.

FAGGE.CH. en 1918 rapporte deux cas:

No 1. Femme de 61 ans, cinq accouchements. Début brutal par une douleur de la fosse iliaque gauche. Vomissements. Sensibilité de la fosse iliaque gauche et perception d'une masse dans le cul-de-sac gauche. Le toucher rectal sous anesthésie révèle une masse dans le Douglas.

A l'intervention: 27 cm. de grêle sont étranglés dans une ouverture étroite au milieu du ligament-large gauche, juste au-dessous du ligament ovarien. Section de l'anneau d'étranglement. Fermeture de la brèche au catgut. Guérison. Réintervention trois mois plus tard pour douleurs abdominales: la brèche du ligament-large gauche est restée suturée.

No 2. 49 ans. Nullipare. Début brusque par une douleur abdominale médiane avec vomissements. L'examen au 4-ème jour ne montre qu'une défense du Grand Droit du côté droit. On pose le diagnostic d'appendicite. A l'intervention: 5 cm. d'intestin sont pincés dans une fossette du ligament-large droit, dont on sectionne le bord supérieur. La suture n'est pas nécessaire, la fossette étant devenue plane. Guérison.

BARR H.A. en 1920. 44 ans, 11 grossesses, 7 accouchements. Syndrome d'occlusion intestinale aigu ayant débuté par des douleurs épigastriques vives.

A l'intervention: 35 cm. de grêle sont engagés au

travers d'une brèche du ligament-large gauche. Libération de l'intestin après distension de l'orifice au doigt. Guérison.

RICHARDSON en 1920. 42 ans. Webster-Baldy deux ans auparavant. Syndrôme d'occlusion intestinale sans signes au toucher vaginal. Intervention au 4-ème jour. La rétroversion utérine a récidivé malgré les ligaments ronds restés amarrés en arrière de l'utérus. A droite, 10 cm. environ de grêle sont engagés d'avant en arrière. Libération du grêle. Castration droite. Hystéropexie isthmique. Guérison.

PIDCOCK en 1924. Jeune femme de 34 ans. 5 accouchements dont le dernier remonte à deux semaines. Début brusque par une douleur ombilicale pendant qu'elle baigne son enfant. Syndrôme d'occlusion intestinale aiguë avec signes de choc. Pas de masse perçue au toucher vaginal. Intervention: intestin étranglé sous le ligament gauche dont les 5 cm. moyens sont complètement séparés du ligament-large. L'orifice n'intéresse que le seul feuillet antérieur (tente du ligament rond). Il n'y a pas de sac péritonéal. Section du ligament rond. Resection de 2,60m. de grêle nécrosé avec anastomose du bout supérieur au caecum.

Au 16-ème jour réintervention pour drainage d'un abcès pelvien gauche haut situé.

Au 30-ème jour réintervention pour drainage d'un phlegmon peri-néphrétique. Guérison.

DUNN en 1926. 44 ans. 8 grossesses. 5 accouchements. Douleurs depuis 15 ans, sauf pendant ses grossesses. A l'intervention, on trouve 40 cm. de grêle engagés au travers d'une brèche de 5 cm. dans le mésosalpinx gauche. On dégage l'intestin par traction. Fermeture de la brèche au catgut chromé. La trompe se cyanosant on décide son ablation. Il existe à droite une brèche identique entre

la trompe et le ligament utéro-ovarien; l'appendice est accolé au bord supérieur de cette brèche. Appendicectomie et fermeture de la brèche droite. Au 14-ème jour, colpotomie pour douleur iliaque droite très intense, qui donne issue à une quantité considérable de sérosités. Guérison.

STIMSON en 1928. 30 ans. Nullipare. Elle arrive moribonde au 4-ème jour d'une occlusion intestinale aiguë du grêle. Le toucher vaginal est négatif. A l'intervention, on découvre la plus grande partie du grêle et de son mésentère engagés dans une brèche du ligament-large droit; la trompe et le ligament rond forment le toit de la brèche, tanchant, inextensible. Mort au cours de l'intervention.

DORMAN W.E. en 1928. Multipare opérée 9 ans auparavant pour hernie crurale gauche étranglée. Depuis quatre jours syndrome d'occlusion intestinale aiguë dont on ne trouve pas la cause. On pense à une occlusion intestinale due à des adhérences. A l'intervention: grêle très distendu; boucle d'ileon étranglée dans une invagination péritonéale de la face postérieure du ligament-large. Incision du collet du sac. Libération de l'intestin. Guérison.

JANES en 1929.

No 1. 58 ans. Accouchement. Crises abdominales depuis dix mois. Syndrome occlusif datant de 24 heures. A l'examen, masse rétro-utérine sensible; Intervention: 40cm. de grêle sont engagés d'avant en arrière au travers d'une brèche étroite du ligament large de gauche, sous le ligament rond et pelotonnés dans le Douglas. Agrandissement de l'orifice au doigt. Libération de l'anse grêle. Fermeture de la brèche. Guérison.

No 2. 36 ans .7 accouchements. Syndrôme d'occlusion intestinale datant de 3 jours avec sensibilité élective du cul-de-sac gauche. L'examen cardiaque révèle une fibrillation auriculaire.

Intervention: Le grêle se trouve pincé dans une brèche du ligament large gauche de 1,5 cm. de diamètre, près de l'uterus, entre trompe et ligament rond; il n'y a pas de sac péritonéal. Libération de l'anse engagée. Mort 17 heures plus tard par défaillance cardiaque.

PEMBERTON ET SAGER en 1929.

39 ans. Ligamentopexie de Webster-Baldy sans suture des ligaments ronds aux brèches des ligaments larges. Le syndrome occlusif s'installe 24 jours après. Au toucher vaginal, on perçoit, à gauche, une masse kystique en forme de saucisse. Diagnostic: étranglement de hernie interne.

30 cm. de grêle distendu, noir, gangréné, sont engagés d'arrière en avant dans la brèche gauche du ligament large. Castration gauche. Résection intestinale avec anastomose termino-terminale, associée à une anastomose latéro-latérale et à une iléostomie. Guérison.

CAPLAN en 1930.

56 ans. Multipare. Vomissements et douleurs par crises depuis 10 jours. Défense et sensibilité abdominale droite. On porte le diagnostic d'appendicite ou d'occlusion intestinale.

Intervention: 15 cm. de grêle sont engagés dans une brèche du ligament large droit, dans le mésosalpinx, 1,5 cm. au dessus de la trompe.

L'auteur avait pu constater l'intégrité du ligament-large lors d'une intervention pratiquée 3 ans auparavant. Libération du grêle. Fermeture de la brèche. Guérison.

COOPER en 1931.

70 ans. Multipare. Syndrôme occlusif datant de 3 jours.

A l'intervention: étranglement d'une anse grêle dans une brèche du ligament-large droit, entre le ligament utéro-ovarien et la trompe; celle-ci est gangrénée. Castration droite. Guérison.

PUHR en 1931.

57 ans. Syndrôme occlusif entraînant la mort.

A l'autopsie, on découvre la trompe gauche et quelques anses grêles étranglées dans une brèche du ligament-large gauche. Le ligament-large droit présente une brèche analogue admettant le pouce ainsi qu'une seconde brèche plus étroite.

MASSON ET ATKINSON en 1933.

35 ans. 1 enfant. Douleurs pendant les règles, irrégularités menstruelles. Constipation avec nausées. Le toucher vaginal montre un utérus normal avec une masse sensible au niveau des annexes droites. On pense à une grossesse extra-utérine et on décide une intervention exploratrice malgré le FRIEDMANN négatif.

Ovaires scléro-kystiques des deux côtés. L'ovaire droit et la partie terminale de la trompe droite sont engagés mais non adhérents dans un sac herniaire, situé à la face postérieure du ligament large, juste sous le ligament utéro-ovarien. Castration droite. Résection des 2/3 de l'ovaire gauche. Appendicectomie. Fermeture du sac au catgut chromé. Guérison.

MATHESON en 1934.

69 ans. Syndrôme occlusif datant de 3 jours.

A l'intervention, 25 cm de grêle sont étranglés dans une brèche du ligament large droit d'un diamètre de 3 cm. environ, limitée en avant par le ligament par le ligament rond, en arrière par la trompe et le ligament ovarien. Il n'y a pas de sac. Libération de l'intestin; suture

de la brèche au catgut. Suites normales mais mort à la 6-ème semaine de pneumonie avec fibrillation auriculaire. A l'autopsie: grêle adhérent à la ligne de suture pratiquée sur la brèche ligamentaire, mais aucun signe d'occlusion par ces adhérences.

HUNT en 1934 No 2.

25 ans. 3 grossesses. Entre à terme pour césarienne. La malade a déjà subi deux césariennes pour bassin-limite. On pratique une césarienne cervicale basse au cours de laquelle on découvre une anse grêle engagée dans une fossette du ligament-large gauche, à sa face postérieure, limitée en bas par la trompe et le ligament ovarien au ras de l'utérus. La paroi antérieure de cette fossette est constituée par le feuillet antérieur du ligament-large et par le péritoine vésical. L'orifice est elliptique, de 4 à 5 cm. Fermeture de cette brèche par suture bord à bord après libération de l'intestin qui n'était pas étranglé. Le ligament rond, replié, est ensuite suturé par dessus.

STRICKLER en 1935.

32 ans. Syndrôme occlusif par étranglement d'une anse grêle dans une ouverture créée dans le ligament-large par une ligamentopexie de WEBSTER-BALDY incorrectement réalisée. Guérison.

Pas de renseignements complémentaires.

FUSSEL en 1937.

56 ans. 2 enfants. Traitée pour ptose gastrique et crises hépatiques depuis quelques temps. Syndrôme d'occlusion aiguë du grêle datant de deux jours. La radio montre deux niveaux liquides horizontaux, surmontés d'une bulle gazeuse dans la région caecale. Au toucher vaginal on trouve un utérus petit, antéfléchi, très douloureux à

la mobilisation. Rectoscopie négative.

Au cours de l'exploration, le grêle se perfore dans la fosse iliaque droite. Suture en deux plans. L'anse grêle de 15 cm. est engagée de gauche à droite au travers du ligament-large gauche dans un orifice de la taille d'un doigt. Ses bords sont minces et lisses. Libération de l'anse qui semble viable. Suture d'une érosion profonde au pied de l'étranglement. Fermeture de la brèche au catgut. Mort au 2-ème jour.

REINECKE en 1937.

48 ans. Multipare. Décédée avec des signes de cholécystite aiguë. A l'autopsie, on trouve 15 cm. de grêle engagés dans une brèche du ligament-large droit, sous la trompe et le ligament rond. L'intestin étranglé est perforé. Le ligament-large gauche est normal.

MASMONTEIL et VAUTIER en 1938.

Femme enceinte d'un deuxième enfant. Syndrôme d'occlusion datant de trois jours. Le toucher objective une grossesse de six mois, normale. La radio en position verticale montre une anse sigmoïde très longue, distendue, rouge recouvre la partie antérolatérale gauche de l'utérus et s'est engagée dans une brèche du ligament large gauche. L'anneau d'étranglement, très lâche, est constitué en haut par le ligament rond et la partie interne, juxta-utérine du pédicule ovarien. Son bord interne est limité par l'utérus. Son bord inférieur par le bas du ligament-large; son bord externe, par la trompe adhérent à la paroi pelvienne. Dégagement de l'anse sigmoïde. Fermeture de la brèche. Guérison sans incidents.

ARNOLD en 1938.

34 ans. 2 accouchements. Syndrôme d'occlusion aiguë 9 ans après ligamentopexie de WEBSTER-BALDY.

A l'ouverture du péritoine on découvre un utérus en bonne position. A l'endroit où le ligament rond droit est passé au travers du ligament-large, 4 cm. en dehors de son insertion utérine, on trouve une ouverture de 2 cm. de diamètre, dans laquelle 45 cm. de grêle sont herniés; l'anse passe à travers le ligament-large d'arrière en avant. Libération de l'anse par élargissement de la brèche. Suture de l'orifice. Guérison.

POHL et VOTQUENNE en 1938.

43 ans. Syndrôme d'hémorragie intra-péritonéale, sans irrégularités menstruelles. Une tumeur mate, très douloureuse est découverte dans la fosse iliaque gauche et retrouvée dans le cul-de-sac de DOUGLAS.

Diagnostic: Hématocoele à forme occlusive, paraissant confirmée par une ponction de DOUGLAS.

On découvre le grêle engagé d'avant en arrière au travers d'une brèche du ligament-large gauche. L'ovaire et le pavillon tubaire participent à l'étranglement. Libération du grêle par section de la trompe. Resection intestinale, avec abouchement du bout supérieur à la peau. Mort en quelques heures. A l'autopsie, on retrouve, à la face postérieure de l'utérus la suture des deux ligaments ronds, auxquels on avait fait traverser le ligament-large (WEBSTER-BALDY pratiqué 8 ans auparavant). Il existe une brèche du côté opposé.

BOWLES en 1939 No I.

42 ans. 3 grossesses. Syndrôme d'occlusion sur-aiguë avec état de choc. Au toucher vaginal, on trouve un utérus en position normale, dur avec un noyau palpable à gauche sur sa face antérieure; pas de masse perçue.

Ligamentopexie de WEBSTER-BALDY 16 ans auparavant. Fausse-couche 7 ans après la ligamentopexie. Radium-thérapie pour fibromyome deux mois avant l'occlusion.

Nombreuses adhérences pariéto-épiploïques à l'intervention. 55 cm. de grêle sont engagés au travers d'une ouverture du ligament-large de 2 cm. de diamètre, juste au-dessous du ligament ovarien droit, d'avant en arrière. Libération du grêle par section de la trompe. La suture postérieure des ligaments ronds tient et l'orifice ligamentaire gauche est resté fermé. L'utérus porte un volumineux fibrome fundique. Guérison.

BOWLES No 2 .

62 ans. 4 accouchements. Crises de subocclusion depuis 8 ans. Obèse avec insuffisance cardiaque et hypertension. Syndrome occlusif vérifié par la radiographie. Les touches vaginaux sont négatifs.

A l'intervention: 10 cm. de grêle sont engagés d'arrière en avant, au travers d'une brèche du ligament-large gauche. Libération de l'intestin par traction. Suture de la brèche. Mort 36 heures après par défaillance cardiaque.

HAGAN et KARABIN en 1939.

Syndrôme occlusif datant de 6 heures avec masse pelvienne. WEBSTER-BALDY 10 ans auparavant. 2 grossesses à terme dans l'intervalle.

A l'intervention on trouve environ 20 cm. de grêle engagés au travers du ligament-large gauche. Libération. Suture de la brèche. Guérison.

PARKES et KARABIN en 1939.

45 ans. WEBSTER-BALDY 15 ans auparavant. Syndrôme d'occlusion aiguë avec sensibilité au niveau des annexes gauches. Diagnostic: torsion de kyste de l'ovaire.

On trouve 25 cm. de grêle étranglés au travers d'une brèche opératoire, d'arrière en avant. Libération de l'intestin par section de la trompe et du ligament rond gauches. Resection intestinale avec suture termino-

terminale. Guérison.

SCHUMAN et BEECHAM en 1939.

N^o 2. 40 ans. Syndrôme occlusif 4 ans après ligamentopexie de WEBSTER-BALDY. Signes abdominaux transitoires depuis deux ans. Grêle non viable. Resection intestinale. Mort.

BARTSCH en 1940.

50 ans. Nullipare. Syndrôme d'occlusion aiguë du grêle ayant débuté 7 jours auparavant, confirmé par la radiographie et accompagné de signes de choc. Au toucher rectal, le DOUGLAS est tendu, très douloureux à la pression.

A l'intervention on trouve une péritonite suppurée. L'utérus est refoulé à droite par trois anses grêles (55 cm.), engagées d'arrière en avant dans une fente du ligament-large gauche. Cet orifice mesure environ 3 cm. de diamètre; il siège à la partie interne du ligament-large, au dessous de la trompe et du ligament ovarien. Les anses sont gangrénées et baignent dans un abcès stercoral; on se contente, en raison de l'état de la malade, de débrider l'orifice en sectionnant le pédicule ovarien et la trompe, et on extériorise l'intestin gangréné. Mort 12 heures après l'intervention.

OWEN et KELLY en 1940.

44 ans. Ligamentopexie de WEBSTER-BALDY 19 ans auparavant. 3 grossesses à terme par la suite. Un épisode occlusif 7 ans après la ligamentopexie et on perçoit à ce moment une tumeur dans le DOUGLAS; tout rentre dans l'ordre spontanément. Syndrôme occlusif progressivement croissant. Intervention au 10-ème jour.

A l'intervention, on découvre un volumineux phlegmon pyostercoral qui ne permet pas de poursuivre l'intervention. Drainage. Mort 14 heures après.

A l'autopsie: épiploon adhérent fortement dans la fosse iliaque gauche par des brides anciennes. 45 cm. de grêle sont herniés d'avant en arrière au travers d'une ouverture du ligament-

large gauche, environ 1 cm. au-dessous de la région moyenne de la trompe; Cette anse est perforée. Pas d'ouverture dans le ligament-large droit.

SAKIMOTO en 1940.

42 ans. Syndrôme occlusif après WEBSTER-BALDY ancien. Pas de troubles abdominaux dans l'intervalle. L'intestin n'est pas viable: on pratique une résection intestinale. Guérison.

BICKERS en 1941.

N° 1. 31 ans. 2 enfants, puis ligamentopexie de WEBSTER-BALDY. Accouchement normal 6 mois après. Le syndrome occlusif débute trois mois après l'accouchement.

Au toucher vaginal: utérus antéfléchi avec masse non sensible au milieu des annexes droites. Il n'y a pas de masse à gauche. La malade insiste sur le siège gauche de ses douleurs, mais on pose, malgré cela, le diagnostic de torsion de kyste de l'ovaire droit. A l'intervention on trouve un kyste de l'ovaire droit non tordu que l'on enlève.

Mais à gauche de l'utérus, près du ligament ovarien, on trouve 10 cm. de grêle étranglés. Libération du grêle; l'ouverture ligamentaire est suturée et le feuillet antérieur du ligament-large est replié par dessus. A droite le ligament rond adhère fortement au ligament-large: il n'y a pas la moindre ouverture. Guérison.

N° 2. 19 ans. Vierge. Ligamentopexie de WEBSTER-BALDY 2 ans auparavant. Deux crises sub-occlusives dans l'intervalle. Syndrôme d'occlusion aiguë avec masse palpable dans la région du paramètre gauche.

On trouve une ouverture dans le feuillet postérieur du ligament-large gauche, au niveau de l'orifice de sortie du ligament rond. Une anse grêle s'est engagée dans cet orifice entre les deux feuillets, sur une distance de plusieurs cm. Le feuillet antérieur est fortement adhérent

au ligament rond et ne présente pas d'ouverture. Libération de l'anse. Le ligament-large et le ligament rond sont repliés en avant de l'utérus pour fermer l'ouverture et renforcer la suspension. Guérison.

KOCH en 1941.

38 ans. 3 accouchements. Crises douloureuses abdominales depuis quelques temps. Syndrome d'occlusion aiguë avec masse perceptible à droite. Au toucher vaginal, utérus antéfléchi, avec masse palpable à droite, semblant faire corps avec l'utérus.

A l'intervention, on trouve immédiatement les anses grêles nécrosées, engagées d'arrière en avant dans une ouverture du ligament-large droit au-dessous du ligament rond. Fermeture de la brèche et péritonisation. Resection de 40 cr. de grêle nécrosé avec anastomose latéro-latérale. Suites troublées: thrombose veineuse du petit bassin avec embolie pulmonaire et abcès pariétal. Guérison.

KUMMER (in KOCH) en 1941.

35 ans. Arrive mourant_e au 4-ème jour d'une occlusion. Signes de choc. On pose le diagnostic de perforation gastrique négligée en raison du maximum épigastriques des douleurs.

Mort avant l'intervention. L'autopsie montre qu'il s'agit d'un étranglement du grêle au travers d'une brèche du ligament-large créée par une ligamentopexie de WEBSTER - BALDY.

LEGER en 1941.

NO I. 48 ans, entre dans le service du Pr. MONDOR pour crise douloureuse abdominale accompagnée de vomissements. Au palper: masse para-médiane hypogastrique et iliaque gauche, élastique, ferme, sensible, de contours réguliers, de la taille d'un petit melon.

Le toucher rectal confirme la vacuité de l'ampoule rectale. Le toucher vaginal perçoit à bout de doigt, le col fixé contre la paroi antérieure de l'abdomen; cul-de-sac gauche tendu et sensible. On pose le diagnostic d'incarcération pré-utérine après Doléris. En effet, dans les antécédents: appendicectomie et hystéropexie à la BALDY-DARTIGUES, il y a 17 ans. Nouvelle hystéropexie 2 mois et 1/2 auparavant, montrant que: " l'angle supéro-interne du ligament-large présente un orifice arrondi de la taille d'une pièce de 50 centimes à bords réguliers, nettement bordés.

A l'intervention on trouve l'utérus amarré à la paroi antérieure (hystéropexie isthmique) et une anse grêle étranglée dans le ligament-large gauche. Libération intestinale par section de la trompe et du ligament utéro-ovarien. Resection intestinale avec anastomose termino-terminale et iléostomie de sécurité de WITZEL.

Réintervention trois semaines plus tard pour non rétablissement du transit sur malade moribonde. Collection purulente derrière le caecum. Resection intestinale avec anastomose termino-terminale. Mikulicz. Mort le lendemain.

MAYO STALKER et MILLER en 1941.

47 ans. Ligamentopexie de WEBSTER-BALDY 16 ans auparavant; quelques troubles abdominaux dans l'intervalle.

A l'intervention on découvre deux anses grêles étranglées dans une ouverture du ligament-large droit, juste à côté du ligament utéro-ovarien, là où le ligament rond passe à travers le ligament-large. Jejunostomie. Mort.

PAMPARI en 1942.

Occlusion du grêle survenue 23 mois après ligamentopexie de WEBSTER-BALDY. Libération de l'anse étranglée dans le ligament large. Guérison.

SHEPARD et WAUGH en 1942.

25 ans. 3 accouchements. Il existe une brèche dans le

ligament large droit, intéressant les deux feuillets et siégeant au niveau du ligament suspenseur de l'ovaire. Pas de renseignements complémentaires.

ROCHET et BARRIE en 1943.

54 ans, pas d'antécédents. Syndrôme d'occlusion aiguë du grêle à début hypogastrique. Le toucher vaginal montre un utérus en position normale.

Médiane sous-ombilicale. 1 m. d'anse grêle terminale est étranglée d'arrière en avant au travers d'une brèche circulaire, comme une pièce de 1 Franc, au niveau du ligament large gauche. Ses bords sont rigides, mousses et très bien limités. Section des annexes gauches pour libérer le grêle. Iléostomie de sécurité. Guérison.

ARMSTRONG en 1944.

Un cas publié, dont le seul titre est explicite. Nous n'avons pu retrouver la revue.

GOODEW et NEWBERN en 1944.

42 ans. 3 accouchements; une version a été pratiquée au cours de la première grossesse. Depuis quelques années, nausées matinales, sans douleurs ni vomissements. Syndrôme d'occlusion à début épigastrique, sans arrêt des matières. Au toucher vaginal: utérus mobilisable, rétroversé, avec tension du cul-de-sac gauche, sans masse perceptible.

L'intervention au 4-ème jour montre une anse grêle étranglée près du ligament rond gauche; l'engagement s'est fait d'arrière en avant. L'ouverture a un diamètre de 3 cm. environ et siége dans la tente du ligament rond gauche. Le ligament rond de ce côté est hypertrophié, d'environ trois fois son volume. Libération de l'anse. Suture de la brèche au catgut chromé. Guérison.

PAPIN en 1944.

50 ans, pas d'antécédents. Syndrôme occlusif à début brusque, après un repas copieux, accompagné de signes de choc. Résistance de tout l'abdomen sans contracture. Le toucher vaginal réveille une douleur vive dans les culs-de-sac droit et antérieur; l'utérus est un peu gros et dur. On porte le diagnostic d'appendicite pelvienne. A l'intervention: une anse grêle s'est engagée à travers le ligament-large droit et se trouve en arrière de celui-ci. L'ouverture est vaste, faite à l'emporte-pièce; elle siège dans le mésosalpinx au dessus de l'ovaire; ses bords sont nets; il n'y a pas de sac, l'intestin s'engageant d'avant en arrière. La suture ne semble pas possible. L'utérus étant fibromateux, on pratique, après libération du grêle, une hystérectomie sub-totale, avec conservation des annexes gauches. Guérison.

PULRANG en 1944.

45 ans. Syndrôme d'occlusion aiguë avec masse fluctuante dans le cul-de-sac gauche.

Intervention à la 20-ème heure: une anse grêle est engagée dans une brèche du ligament-large gauche. Libération de l'anse par section de la trompe. Resection intestinale avec suture latéro-latérale. Guérison.

La malade avait subi 14 ans auparavant un WEBSTER-BALDY. L'état du coté droit n'a pas été vérifié.

BARD en 1945.

42 ans. Syndrôme occlusif s'installant progressivement en une semaine. Pas d'antécédent traumatique, obstétrical, chirurgical ou autre. Masse sensible dans le Douglas, paraissant combler la cavité pelvienne au toucher rectal. La radio sans préparation montre des niveaux liquides sur le grêle, des profils en corne et anses de paniers.

A l'intervention: grêle tordu et fixé à la paroi anté-

rière du Douglas, dans une fossette à droite de la ligne médiane. L'anse adhère au collet; l'intestin est sain. La brèche est à bords minces, allongée sagittalement. On trouve une brèche analogue, symétrique, située à deux travers de doigt de la précédente, à cheval sur la ligne de passage des utéro-sacrés. Fermeture des deux fossettes. Guérison.

FINLAISON en 1946.

Jeune femme nullipare. Appendicectomie avec drainage dix-huit mois auparavant. Syndrôme d'occlusion aiguë sans arrêt des matières, avec perception d'une masse élastique dans le Douglas. En raison d'irrégularités menstruelles inhabituelles, on pose le diagnostic de grossesse extra-utérine.

A l'intervention on découvre 30 cm. de grêle engagés d'arrière en avant au travers d'une brèche du feuillet postérieur du ligament-large droit. Il n'y a pas de sac. Libération de l'anse encore viable. Fermeture de la brèche au catgut. Drain. Guérison.

AMADEI en 1946.

47 ans. Webster-Baldy 16 ans auparavant. 2 grossesses normales dans l'intervalle. Syndrôme d'occlusion aiguë avec une masse élastique, tympanique, perçue à droite et retrouvée dans le cul-de-sac droit; utérus en position normale. Diagnostic: incarceration probable d'une anse intestinale après hystéropexie.

50 cm. de grêle engagés, d'arrière en avant dans une brèche du ligament-large droit entre trompe et ligament rond. Libération de l'anse. Suture de la brèche. Guérison.

DARGENT et de BEAUREGARD en 1947.

21 ans, un accouchement 50 jours auparavant. Hystéropexie

(PESTALOZZA) et appendicectomie 5 ans auparavant. Blennorragies fréquentes. Syndrôme d'occlusion aiguë avec ondes péristaltiques évidentes. Le toucher vaginal montre un utérus fixé, très douloureux avec une masse tendue et douloureuse du cul-de sac droit. Diagnostic: Péritonite post-partum.

A l'intervention: une anse grêle semble s'enfoncer à la face postérosupérieure du ligament-large droit. La fossette est conique, de 2-3 cm. de profondeur et ses bords sont évasés; elle est limitée en haut et en dehors par le bord inférieur de la trompe et le bord interne de l'ovaire. Il existe une salpingo-ovarite blennorragique ancienne, bilatérale, avec de nombreuses adhérences. Castration après libération de l'anse. Péritonisation haute avec le sigmoïde.

Infarctus pulmonaire au 3-ème jour. Salpingite gauche et cystite malgré la pénicilline. Guérison.

BARON en 1948.

48 ans. 4 accouchements. Syndrôme d'occlusion aiguë. Au toucher vaginal: utérus rétroversé normal, sensibilité du Douglas. Pas de masse anormale. On fait un diagnostic d'appendicite occlusive devant la sensibilité au Mac Burney.

Une anse grêle est étranglée dans une brèche du ligament-large droit, admettant l'extrémité du petit doigt; ses bords sont nets et bien limités; elle siège entre le ligament rond et la trompe à environ 2,5cm. du bord utérin; pas de sac. Resection intestinale avec anastomose terminotermine; fermeture de la brèche au catgut. Guérison.

LEGER en 1948.

N^o 2. 53 ans. Appendicectomie et ligamentopexie de Doléris 22 ans auparavant. Syndrôme occlusif datant de 8 jours,

avec alternatives de mieux et d'aggravation. La radio sans préparation montre deux petits niveaux liquides; le lavement baryté ne montre aucun obstacle sur le colon.

A l'intervention, 1/3 du grêle est trouvé engagé dans une brèche du ligament-large droit. La ligamentopexie semble avoir tenu à gauche et la corne utérine gauche est attirée vers la paroi. A droite le ligament rond occupe une situation normale. Peut-être cette latéro-torsion a-t-elle contribué dans une certaine mesure à étaler le ligament-large droit et à faciliter cet accident.

Histologiquement (Pr. GAUTHIER VILLARS): aspect angioma-teux dans une petite zone qui serait en faveur de la nature congénitale de la brèche. Orifice bordé sur une partie de sa périphérie par une hyperplasie musculaire dont les faisceaux multiples entourent les vaisseaux.

SARBU et PANDELE en 1948.

48 ans. 3 enfants. Syndrôme occlusif depuis 32 heures. Une ponction vaginale ramène un liquide sanguinolent. Diagnostic probable: torsion d'un kyste de l'ovaire.

Médiane sous-ombilicale: anse grêle très dilatée, violacée, nécrosée. L'anneau d'étranglement est dans le mésosalpinx gauche. Engagement d'arrière en avant d'un mètre de grêle. Libération de l'anse par salpingectomie. Resection intestinale avec anastomose latéro-latérale. Mort par collapsus toxique 24 heures après, bien que le transit intestinal ait été rétabli.

MASSE et DUCASSOU en 1949.

No I. 62 ans. 13 enfants. Hospitalisée d'urgence pour syndrome douloureux abdominal aigu. Installation progressive depuis quelques jours à type de coliques passagères. A la suite d'un repas copieux: douleur paroxystique. A l'examen: diagnostic d'une occlusion du grêle. Au toucher vaginal: dans le cul-de-sac droit une tuméfaction

mollasse et douloureuse.

Diagnostic évoqué: volvulus du grêle.

Anse grêle violacée et inerte engagée d'arrière en avant dans le mésosalpinx droit. Libération du grêle par section de la trompe. Salpingectomie droite. Guérison.

No II. 49 ans. Syndrôme d'occlusion aiguë avec tuméfaction rétro-utérine douloureuse au toucher. Diagnostic pré-opératoire exact, même quant à l'étiologie.

Intervention à la 30-ème heure: brèche à gauche, au ras de l'utérus, au-dessous de l'insertion utérine du ligament rond; les ligaments ronds ont repris leur situation normale. Perforation symétrique à droite. Castration gauche. Resection intestinale avec anastomose latéro-latérale. Fermeture de l'orifice droit au fil de lin. Guérison.

DELANNOY GAUTIER et DEVAMBEZ en 1950.

57 ans, stérile. L'intervention pour cancer du corps sur fibrome ancien fait découvrir un volumineux kyste de l'ovaire droit, un ligament-large fenêtré; il existe une large brèche à bords minces, souples, réguliers, de forme ovoïde, à grand axe horizontal, du diamètre d'une pièce de 5 Fr., l'appendice, en position pelvienne, petit, congestionné, court, mais gros, la traverse d'avant en arrière et sa pointe adhère à une frange du grand épiploon, formant ainsi un anneau ouvert en haut et coulissant librement dans la brèche ligamentaire.

Section de la frange épiploïque. Appendicectomie avec enfouissement. Hystérectomie totale avec castration bilatérale. Guérison.

RACHEZ et MARTIN en 1950.

Malade de 47 ans, amenée en urgence à l'hôpital de Saint-Amand pour un syndrome abdominal aigu, datant de 48 heures,

le 16.II.1948. Brusquement elle est réveillée dans la nuit par une vive douleur de la fosse iliaque droite, immédiatement suivie de vomissements répétés. Bientôt les douleurs irradient à tout l'abdomen; l'arrêt des matières et des gaz est absolu.

Obèse de 105kg. Pouls = 90. Température: 37°4.

En découvrant l'abdomen, on constate immédiatement, l'existence d'une cicatrice médiane sous-ombilicale, répondant à une hystéropexie pour prolapsus, faite 8 ans auparavant. Il est impossible à ce moment de savoir la technique utilisée. Abdomen ballonné et sensible dans son ensemble; le méorisme est généralisé. La fosse iliaque droite et le cul-de-sac droit exploré au toucher vaginal sont spécialement douloureux. Le toucher rectal est négatif. Le diagnostic porté avant l'intervention est celui d'occlusion du grêle, sans doute en rapport avec l'intervention antérieure. Une radio sans préparation est effectuée, qui se révèle illisible en raison de l'embonpoint de la malade. Il n'est pas fait de lavement baryté.

Intervention: les anses grêles dilatées, congestionnées sont explorées et relevées vers le haut. Rapidement, on s'aperçoit que l'une d'elles est fixée dans la partie droite du pelvis. L'utérus est extériorisé, et l'on s'aperçoit qu'il n'existe aucune trace de l'hystéropexie antérieure. Les ligaments ronds sont en place, non déformés; l'isthme utérin est parfaitement libre; le cul-de-sac utérin de profondeur normale. L'anse étranglée, d'une longueur de 60 cm. environ, s'est engagée d'avant en arrière dans une brèche du ligament infundibulo-pelvien, en dehors de l'ovaire et du pavillon tubaire. Elle est étranglée par le bord mince et tranchant du pédicule ovarien, qu'il suffit de sectionner entre deux pices, pour libérer complètement l'intestin; l'anse est peu lésée et réintégrée simplement. Suites simples. Selle au 3-ème jour. Sortie au 20-ème jour.

MANGOLTE en 1951.

28 ans. Pas d'antécédents obstétricaux ni chirurgicaux. Syndrôme occlusif progressif. Diagnostic évoqué: occlusion du grêle ou torsion d'un kyste de l'ovaire.

Médiane sous-ombilicale: anse noire étranglée dans un orifice du ligament-large droit, entre la trompe et le ligament rond. Libération du grêle par section de la trompe et du ligament rond laissés en place après la ligature. Résection de 50cm. avec anastomose latéro-latérale. Guérison.

ZIRKY A. en 1951 in WILLIS.

67 ans. Multipare. Nausées et vomissements 12 heures avant son admission. Péristaltisme conservé. Douleur localisée au quadrat inférieur droit. Laparotomie avec diagnostic d'appendicite aiguë. On trouve dans le ligament-large droit, une brèche de 4 cm. avec une anse d'intestin grêle. La portion proximale est distendue; la portion distale en collapsus. Pas de sac herniaire défini. La brèche est située entre le ligament utéro-ovarien et la trompe. Pas de renseignements complémentaires.

MANTOUCHOFF en 1952.

Malade de 59 ans, amenée d'urgence à l'hôpital de Saint-Eloi pour occlusion intestinale d'origine indéterminée. Aucun antécédent chirurgical. Ménoposée depuis 10 ans. Un enfant. Le début des accidents remonte au 19.8.52, jour où les dernières selles sont émises. A ce moment, début brutal, par une douleur très intense de la région péri-ombilicale, hypogastrique et lombaire. Traitée pendant 5 jours par péristaltiques et grands lavements; les douleurs deviennent alors diffuses et continues. Le 23.8.52. vomissements alimentaires, devenant rapidement fécaloïdes. Aucune émission de selles ni de gaz

depuis le 19.8. De l'entrée dans le service, le 25.8. on installe une aspiration duodénale continue, qui stoppe les vomissements. Bon état général pour une occlusion datant de 8 jours. La malade souffre beaucoup; la température est cependant à 37°5.

Abdomen un peu ballonné à type de ballonnement du grêle. Météorisme diffus, mais pas de contracture localisée de la paroi. Existence d'un tympanisme, mais pas de péristaltisme visible. Le toucher rectal, non douloureux, montre la vacuité de l'ampoule. Le toucher vaginal est muet. L'examen radiologique en position verticale révèle de nombreux niveaux aériques avec distension gazeuses des anses grêles qui ont une disposition en arceaux au-dessus de l'opacité homogène du petit bassin. En décubitus, les images obtenues montrent qu'il s'agit d'une occlusion du grêle.

Avec le lavement baryté, le transit rétrograde progresse régulièrement et on obtient l'imprégnation de la dernière anse iléale. On conclut à une occlusion du grêle et on intervient immédiatement. Dès l'ouverture du péritoine:

Abondance d'un liquide sanglant et louche. Découverte d'une anse incarcerated dans un orifice situé sur la paroi pelvienne à droite. L'exploration d'avant en arrière chasse l'anse qui était donc passée par l'orifice de haut en bas et d'avant en arrière; elle présente des lésions d'infarcissement au début, sur le bord mésentérique. Sur une des faces du méso: un sillon très net d'étranglement, se continuant sur une des faces de l'anse. L'orifice siège à la partie moyenne du ligament-large, au dessous du ligament rond. Le bord tranchant de l'orifice est sous-jacent à la trompe, l'autre bord plus large, est plus émoussé. On pratique l'ablation en bloc de la trompe, de l'ovaire, et du ligament rond, en emportant le bord tranchant de cet orifice. Aspiration duodénale per-opératoire, antibiotiques. L'anse est réintégrée dans l'abdomen. Suites opératoires mauvaises: le lendemain, ictus brutal entraînant une hémiplégie gauche, suivie d'une quadriplégie progressive,

entre-coupée de crises convulsives. Mauvais état général: tension imprenable, température à 39°5. On conclut à une intoxication d'origine stercorale. Mort.

PROBST et WETZELS en 1952.

61 ans, 2 enfants. Malade obèse et hypertendue qu'on vient de faire maigrir de 15 kg. Douleurs violentes péri-ombilicales à irradiations lombaires. Hospitalisation avec le diagnostic de perforation bouchée de l'estomac. A l'examen: tension de l'abdomen, dur comme du bois. Douleur à la pression, irradiée à tout l'abdomen, mais douleur spontanée siégeant dans la région épigastrique. A l'intervention: on voit dans le petit bassin, la boucle herniée, noire de l'intestin grêle; le mésentère est tendu au-dessus de cette boucle par une bride très raide. On débride. La partie débridée est constituée par la trompe gauche, le ligament utéro-ovarien et le ligament rond. Brèche du ligament-large gauche; découverte du côté opposé d'une brèche ouverte symétrique et en tous points semblable. Fermeture des brèches. Comme les anses intestinales ne sont pas saines et que la résection d'une portion intestinale aussi étendue n'est pas indiquée, on ferme. Mort par collapsus, bien que le péristaltisme intestinal ait été rétabli. A l'autopsie: brèches symétriques, situées sous le ligament utéro-ovarien et sous le ligament rond; longues de 2cm., dirigées de bas en haut, et de dehors en dedans; les bords sont lisses, sans cicatrices, non épaissis.

WILLS en 1957.

60 ans. Après le petit déjeuner, douleur progressive au niveau du quadrat inférieur gauche de l'abdomen, qui en 3 heures se généralise à tout l'abdomen. Nausées et vomissements. Encore des gaz, mais plus de selles depuis 2 jours. Hystéropexie 10 ans auparavant sans compte -

rendu opératoire. Haleine à odeur "féculente". Abdomen non tendu et souple. Péristaltisme hypo-actif mais haut situé. Aucun signe à l'exploration pelvienne. La radio découvre de nombreuses anses d'intestin grêle dilatées. Laparotomie: une anse d'iléon distal passe à travers une brèche de 3 cm. dans le ligament-large gauche. On libère l'anse en séparant le ligament rond gauche de la trompe. Repéritonisation par invagination des deux bouts. Le ligament-large droit est intact, mais cicatriciel. Guérison.

- . - . - . -

R A P P E L A N A T O M I Q U E.

- - - - -

Les deux ligaments larges forment, avec l'utérus, la loge génitale du pelvis féminin.

Les ligaments larges sont deux lames péritonéales à double feuillet, continuant le péritoine des faces et du fond de l'utérus, s'étendant de chaque côté de ses bords latéraux jusqu'aux parois latérales de l'excavation pelvienne. Chaque ligament large comprend, donc, un feuillet péritonéal antérieur, prolongeant en dehors celui de la face antérieure du corps utérin, un feuillet péritonéal postérieur, prolongeant, en dehors, celui de la face postérieure du corps utérin.

CONFIGURATION EXTERIEURE.

Sur la femme debout, les ligaments larges présentent deux faces et quatre bords. Transversalement, deux segments distincts:

- un segment interne, le plus important, orienté comme l'utérus dont il émane. Les ligaments larges ont ainsi une face antéro-inférieure qui regarde en bas et en avant, une face postéro-supérieure qui regarde en haut et en arrière,
- un segment externe, étroit, constituant le bord externe du ligament large, vertical, presque sagittal, appuyé sur la paroi pelvienne latérale et fixant l'ovaire et le pavillon tubaire en position verticale.
- les ligaments larges ont:
 - un bord supérieur libre, décrivant une concavité postérieure en croissant dont le centre est le fond utérin et dont les cornes remontent vers les parois pelviennes,
 - un bord inférieur épais, ou base, qui répond au plancher pelvien,

- un bord interne se continuant avec le péritoine des faces antérieure et postérieure de l'utérus.

Chaque ligament large est un peu oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière.

On comprend ainsi parfaitement, que les ligaments, loin de constituer un moyen de soutien pour l'utérus vont, au contraire, occuper, dans le pelvis la position que l'utérus leur imprimera. Mobiles avec lui, ils pourront se placer en rétroversion ou en position intermédiaire; ils se laisseront distendre par des tumeurs pelviennes, subissant comme l'utérus des latéro-déviation; ils se laisseront, également étirer par les grossesses.

CONFIGURATION INTERIEURE.

On distingue, sur le ligament large, deux étages bien distincts, apparents sur une coupe sagittale:

- supérieur: mince repli péritonéal, flottant, véritable méso; c'est le ligament large proprement dit, formé par le péritoine tendu "comme un linge jeté sur des cordeaux" (FARABEUF) sur les organes unissant la paroi à la corne utérine,
- inférieur: correspondant au mésométrium, ou base du ligament large, ou "paramètre des chirurgiens", zone épaisse et dense. Elle s'étend au-dessous du méso-salpinx; les deux feuillets péritonéaux s'écartent et sont divisés par un espace augmentant d'épaisseur de haut en bas.

ANATOMIE DESCRIPTIVE.

A. L'étage supérieur ou étage des mésos.

Les organes étendus de la corne utérine à la paroi pelvienne, divergent à partir de l'utérus, soulèvent le péritoine en formant trois mésos séparés, les ailerons, entre lesquels le péritoine se déprime profondément;

1/ l'aileron supérieur, aileron de la trompe, ou mésosalpinx.

C'est le résultat du soulèvement de la séreuse par les portions isthmique et ampulaire de la trompe, tandis que la portion infundibulaire retombe en arrière du ligament sur l'ovaire auquel elle est unie par la frange de RICHARD.

Normalement libre, flottant, presque transparent il apparaît triangulaire à la coupe; la base est représentée par le bord externe libre, qui rejoint l'aileron postérieur au niveau des $\frac{2}{3}$ internes - $\frac{1}{3}$ externe de la trompe pour former le ligament infundibulo-ovarien.

Le méso-salpinx contient:

a/ la trompe de FALLOPE

b/ les restes embryonnaires du corps de WOLFF

- Corps de ROSENMULLER ou épooophore à sa partie externe.

- Organe de WALDEYER ou paroophore, inconstant, situé au voisinage de l'angle de l'utérus.

Ces débris embryonnaires présentent des points de moindre résistance du mésosalpinx.

c/ les arcades vasculaires sous-tubaires visibles par transparence à travers la séreuse,

d/ des nerfs venus du plexus solaire et du plexus hypogastrique.

2/ l'aileron antérieur ou aileron du ligament rond.

C'est le résultat du soulèvement du feuillet de la face

antéroinférieur du ligament large par le ligament rond. L'aileron antérieur est peu marqué en dedans, plus saillant en dehors. Son individualité est tantôt très marquée, ailleurs n'apparaissant que par traction sur le ligament rond.

L'aileron antérieur contient:

le ligament rond.

Comme il est utilisé dans les ligamentopexies, type BALDY-DARTIGUES, DOLERIS, PELLANDA etc., nous le décrirons plus particulièrement.

Les ligaments ronds sont des cordons arrondis, tendus des angles latéraux de l'utérus aux régions inguinales et pubiennes. Leur longueur atteint 15 cm. environ. Leur épaisseur diminue légèrement de leur origine à leur terminaison et varie de 3 à 5 mm. Ils se détachent de la partie antérieure de l'angle utérin, au dessous et en avant de la trompe. Sur le bord et la face antérieure de l'utérus, les fibres lisses du ligament irradiant à la surface et sur le fond de celui-ci. Elles sont mêlées aux fibres superficielles dont elles semblent être une émanation. De là, le ligament rond descend obliquement sur le feuillet antérieur, en aileron antérieur: C'est sa portion dite pelvienne. Puis il passe dans le grand bassin: c'est la portion iliaque. Il s'engage ensuite dans le canal inguinal qu'il parcourt dans toute sa longueur: c'est la portion inguinale. Il sort du canal par son orifice superficiel et s'éparpille en pinceau tendineux dans le tissu cellulo-grasieux de la grande lèvre et du mont de Vénus. Quelques filaments vont jusqu'à la face antérieure de la symphyse et à l'aponévrose du pectiné.

Le ligament rond est composé de fibres lisses mêlées de fibres élastiques: au centre, un tissu conjonctif cellulaire renferme des vaisseaux nombreux et des nerfs. Le plexus veineux est considérable pendant la grossesse. De plus la portion inguinale renferme constamment

des fibres striées, soit indépendantes, soit issues du petit oblique et du transverse. On attribue aux ligaments ronds un rôle dans "l'orientation" du tube génital par l'antépulsion, due à leur tonicité, qu'ils exercent en haut du tractus génital. M.CORDIER, M.ROBERT et d'autres auteurs le déclarent nul, tant au point de vue de la suspension de l'utérus qu'en ce qui concerne son maintien dans l'antéversion. Ce rôle, prépondérant pour d'autres auteurs, est la justification des ligamentopexies. Leur raccourcissement est possible grâce à la laxité du tissu cellulaire qui les entoure et leur permet de glisser sous la séreuse de recouvrement.

3/ L'aileron postérieur ou mésovarium ou aileron de l'ovaire.

Il est constitué de trois segments distincts:

- Le segment interne, fixe, qui résulte du soulèvement du feuillet postérieur du ligament-large par le ligament utéro-ovarien,
- Le segment moyen, formé par l'ovaire lui-même, le péritoire s'interrompant pour faire place à l'épithélium ovarien nu. Ce segment est vertical, appuyé contre la paroi pelvienne, l'ovaire étant suspendu par le pédicule ovarien.
- Le segment externe, libre, est mobile, formé par le ligament infundibulo-ovarien, qui, avec une frange de la trompe, retombe pour encapuchonner l'ovaire.

Le mésovarium contient:

- a/ les ligaments utéro-ovarien et infundibulo-ovarien,
- b/ l'ovaire, dont l'extrémité inférieure donne attache au ligament utéro-ovarien, l'extrémité supérieure aux ligaments tubo-ovarien et lombo-ovarien. Ce dernier maintient l'ovaire en position verticale dans la fossette ovarienne chez la nullipare. Par contre, chez la multipare, le ligament lombo-ovarien se laisse distendre et capote dans la fossette de Claudius.

c/ Le ligament lombo-ovarien.

Le péritoine qu'il soulève forme l'extrémité du croissant que soulève le ligament-large.

d/ Les vaisseaux et nerfs de l'ovaire.

Constitution du ligament-large proprement dit.

Cette zone mince que nous venons de décrire est constituée d'une lame superficielle ou recouvrante, subdivisée en une lame antérieure et une lame postérieure, correspondant aux deux faces du ligament et qui s'unissent le long de son bord supérieur. Chacune des lames se compose du feuillet péritonéal, qui doublent, profondément, quelques éléments cellulo-fibreux et surtout des fibres musculaires lisses. Ces fibres émanent de la couche superficielle du muscle utérin. Ces lames rougeâtres sont bien visibles chez la femme pendant la grossesse. Luschka les trouve hypertrophiées dans le prolapsus. En réalité, elles sont surtout apparentes à la base du mésosalpinx, autour de la trompe et de ses vaisseaux, dans le pédicule ovarien et tout le long du bord utérin où elles semblent une émanation membranneuse des fibres superficielles du muscle. Dans certaines régions, elles se rassemblent en volumineux faisceau ou cordons, qui sont les ligaments ronds en avant, les ligaments utéro-ovariens, et en arrière, les ligaments utéro-sacrés. En d'autres points elles sont peu abondantes, claisemées ou même absentes, en particulier dans la partie triangulaire du mésosalpinx.

B. La base du ligament-large ou Mésométrium ou Paramètre.

Il s'oppose à l'étage des mésos que nous avons vu du point de vue de sa constitution.

Au dessous de la partie supérieure du ligament-large, les deux lames séreuses qui constituent le ligament s'écartent

l'une de l'autre. La couche de tissu cellulaire, jusque là mince, s'épaissit, et occupe tout l'espace compris entre les feuillets péritonéaux, le feuillet antérieur descendant plus bas, que le postérieur. Cette portion qui correspond au mésométrium constitue la base du ligament-large ou paramètre. Le mésométrium contient du tissu cellulo-fibreux et des fibres musculaires lisses directement émanées des fibres musculaires utérines. Ces éléments diversement entrecroisés, se continuent en haut avec les fibres musculaires des ligaments ronds et utéro-ovariens. Ces éléments forment, autour des vaisseaux qui traversent le paramètre, de véritables gaines conjonctives dépendantes de la gaine hypogastrique. Celle-ci encore appelée aponévrose couvre-vaisseaux, est soulevée en dedans par les vaisseaux viscéraux quand ceux-ci abandonnent la paroi pour aller vers les organes intra-pelviens, rectum, vessie, utérus et vagin; elle forme une lame latérale, ou aileron, ou gaine des vaisseaux, qui apparaît à la coupe parasagittale des ligaments-larges comme un coin fibreux au sommet supérieur, perforé de nombreuses lumières vasculaires, veineuses, lymphatiques. (Cordier).

A côté de cette lame vasculaire, existe un tassement du tissu conjonctif nommé par Cunéo et Champy lame sagittale antérieure et lame sagittale postérieure, ou encore, aponévrose sacro-recto-génito-pubienne. En arrière elle prend le nom de ligaments utéro-sacrés qui délimitent latéralement le cul-de-sac de Douglas. Ils contiennent le plexus sympathique hypogastrique.

RAPPORT DES LIGAMENTS-LARGES.

Les ligaments-larges forment avec l'utérus qui les unit une cloison mobile qui sépare le contenu du pelvis en deux parties pré et rétro-ligamentaires.

Considéré dans son ensemble le ligament-large présente:

Un bord supérieur

qui répond dans sa portion juxta-utérine au dôme vésical et aux anses grêles. Ses extrémités retombent sur la face postérieure du ligament en place et sur l'ovaire.

Une face antéro-inférieure

moins étendue que la face postérieure, elle répond à la face postéro-supérieure de la vessie.

En dehors d'elle à la fosse para-vésicale de Waldeyer. Des anses grêles peuvent s'y glisser; c'est le danger des ligamentopexies type Doléris.

Une face postéro-supérieure

celle qui nous intéresse le plus ici. Elle est en rapport immédiat avec les anses grêles, le colon iléo-pelvien du côté droit, l'épiploon et les annexes. A gauche, le feuillet postérieur se continue directement avec le feuillet inférieur du méso-sigmoïde.

Un bord latéral interne

où les feuillets continuent directement le péritoine des faces antérieure et postérieure de l'utérus. A ce niveau se situent le segment marginal du pédicule utérin et le canal de MALPIGNI-GARTNER (reliquat du canal de WOLF).

Un bord latéral externe

Les deux feuillets se redressant progressivement se continuent avec le péritoine pariétal. Il répond, ici au tissu sous-péritonéal des parois pelviennes latérales. Ainsi donc, par l'intermédiaire du ligament-large, c'est

- la fosse lombaire, en haut,
 - la fosse iliaque et la région inguinale, en bas,
- où se porte le ligament rond,
- la région obturatrice latéralement, par l'intermédiaire du paramètre.

Une base.

C'est la face inférieure du paramètre qui répond au plancher pelvien;

- en dehors, le releveur de l'anus et son aponévrose
- en dedans, le cul-de-sac latéral du vagin,

E M B R Y O L O G I E.

Il semble nécessaire de dire un mot de l'embryologie du ligament-large qui, seule, pourrait expliquer l'origine de certaines brèches.

Primitivement.

Le corps de WOLFF et ses canalicules que draine le canal de WOLFF, l'éminence génitale à son flanc interne, le canal de MULLER en dehors de l'éminence génitale, sont plaqués contre la paroi lombaire, soulevant un repli péritonéal, dit MESO-URO-GENITAL au niveau du corps de WOLF et du canal de WOLF, dit MESOVARIUM au niveau de l'éminence génitale.

L'ensemble forme le LIGAMENT LARGE PRIMITIF.

Le mésovarium tendu en haut par le ligament diaphragmatique, en bas par le ligament inguinal, fixé à l'orifice inguinal interne et qui croise, de bas en haut et de dehors en dedans, le canal de MULLER.

Au troisième mois de la vie foetale

commence la descente de l'ovaire attiré par le gubernaculum ovaris.

La portion des deux canaux de MULLER située en dessous du croisement du ligament inguinal se soude et donne l'utérus.

Dans leur descente, tous les éléments entraînent le méso qui les recouvrait contre la paroi lombaire,

jusque dans le pelvis sur les côtés de cet utérus.

Finalement

- L'éminence génitale devient l'ovaire définitif.
- La portion du canal de MULLER sus-jacente au croisement du ligament inguinal constitue la trompe de FALLOPE.
- La portion du ligament inguinal sus-jacente au dit croisement unit l'ovaire et l'utérus: c'est le ligament utéro-ovarien.
- La portion de ce ligament de ce ligament sous-jacente au croisement unit l'utérus au canal inguinal: c'est le ligament rond.
- L'ancien ligament diaphragmatique unit paroi lombaire et ovaire: c'est le ligament lombo-ovarien.

Du système wolfien subsistent des reliquats: organe de ROSEN-MULLER, reliquat de la partie génitale des canalicules, organe de WALDEYER, de la partie urinaire de ces canalicules, canal de MALPIGH-GARTNER, reliquat du canal de WOLFF.

Les feuillets péritonéaux qui les recouvrent forment autant de mésos.

- Mésosalpinx recouvrant la trompe,
- Mésovarium qui le réunit à l'ovaire,
- Mésométrium, au-dessous du mésosalpinx, à hauteur des canaux de MULLER accolés en utérus.

L'ensemble forme le LIGAMENT LARGE SECONDAIRE.

La translation vers l'avant de son implantation sur la paroi abdominale lui confère son aspect définitif.

Au terme de cette fastidieuse énumération suivie d'un long rappel anatomique, nous prions le lecteur d'excuser certaines observations incomplètes; rarement, il est vrai, nous avons dû nous contenter du rapport d'un cas dans un article, certaines observations originales, certaines publications étrangères, étant inaccessibles à Paris.

Si nous n'avons pas inclus l'observation de ZOETGEN W. (Deutsch Med.Wschr.1926, 52,450) souvent citée à propos des hernies à travers des brèches du ligament-large, c'est qu'elle nous semble relever du chapitre "engagement à travers des orifices anormaux, créés par brides inflammatoires" ce qui sort du cadre de notre sujet. Une observation récente de MATTINA (Sicilia SAN.lò (4) 15.Avril 1957) appartient également à ce même domaine des occlusions par brides post-opératoires.

Les brèches du ligament-large, découvertes opératoires, mais n'ayant pas entraîné de hernies transligamentaires, ne sont pas citées non plus, quoiqu'elles aient contribué, dans une certaine mesure, à éclaircir le problème ardu de la pathogénie.

ET IO - PATHOGÉNIE.

Les hernies à travers les brèches du ligament-large peuvent se diviser en deux grandes catégories:

- celles à travers des brèches consécutives à un acte chirurgical comme l'opération de BALDY-DARTIGUES,
- celles à travers des brèches d'apparence primitive.

Comme nous l'avons vu plus haut, toutes les brèches, jusqu'en 1920 semblent primitives ou congénitales. Pourtant WEBSTER en 1901 et BALDY en 1903,

décrivent déjà un procédé de ligamentopexie, dont le nom BALDY-WEBSTER est employé à l'étranger. DARTIGUES et CARAVEN l'introduisent en France en 1906, où il est cité sous le nom de procédé BALDY-DARTIGUES. Voici sa description, empruntée à MERGER dans l'E.M.C. de gynécologie: " la ligamentopexie réalise une sangle ligamentaire en arrière de l'utérus, le soutenant à la manière d'un dossier de fauteuil.

Premier temps: Laparotomie; incision longitudinale courte ou de Pfannenstiel.

Deuxième temps: Protection et exploration; l'utérus est saisi par l'hystérolabe et attiré en avant; on perfore à la pince ou au passe-fil chaque ligament-large, d'arrière en avant dans une zone avasculaire qui siège nettement en dehors de l'arcade artérielle et au-dessous du ligament tubo-ovarien.

Troisième temps: On saisit chaque ligament rond à 4cm. de la corne utérine, on l'attire à travers le ligament-large par la boutonnière, en arrière du corps utérin.

Quatrième temps: Les deux anses ligamentaires sont amenées au contact l'une de l'autre; leurs sommets sont réunis par une ou deux sutures transfixiantes; quatre points séparés fixent chaque branche des deux anses à la paroi utérine, qui a pu être avivée à cet endroit: la sangle ligamentaire ne doit être placée ni trop bas, ni trop haut.

Cinquième temps: Fermeture de la paroi.

Dans ce cas, l'origine de la brèche est claire. Créée directement par le bistouri du chirurgien, para-utérine, elle siège en plein mésométrium, sous le ligament utéro-ovarien. La bilatéralité dans lésions n'est retrouvée que 2 fois (17 observations où le côté est mentionné

parmi les 23 brèches après ligamentopexie à la BALDY-DARTIGUES); les traces de la ligamentopexie ne subsistent que sous forme de deux brèches symétriques dans le cas de MASSE et DUCASSOU, les ligaments ronds ayant repris leur situation normale. On retrouve 11 brèches gauches ayant donné lieu à des accidents herniaires (parmi lesquelles les 2 brèches contro-latérales muettes ont été retrouvées) contre 6 brèches droites. L'intégrité du côté opposé n'est pas toujours vérifiée (PULRANG), encore plus rarement précisée.

LA THEORIE CONGENITALE.

Presque tous les auteurs, une fois éliminée la brèche opératoire de BALDY-DARTIGUES, sont d'accord pour faire une place ^{plus} ou moins importante, à une origine congénitale.

HONSELL 1900, pratique le premier examen histologique pour appuyer cette thèse. Il décrit la brèche "circonscrite par un bord mince, d'un blanc nacré, d'aspect cicatriciel et bordée d'une couronne de vaisseaux fortement dilatés". L'examen histologique montre "un ourlet blanchâtre, nettement visible, constitué par une couche de tissu fibreux, pauvre en cellules, rappelant une cicatrice et à la coupe, par un noyau arrondi. La couche de recouvrement épithélial manque totalement au niveau de ce noyau. En d'autres endroits il en subsiste des traces sous forme d'une bande libre sur le bord du liséré. Sur le bord antérieur de la brèche, le ligament-large est parcouru de gros vaisseaux dilatés, mais non altérés."

Dans l'observation de LEGER, le Pr. GAUTIER VILLARS note "Aspect angiomateux dans une petite zone, qui serait en faveur de la nature congénitale de la brèche. Orifice bordé sur une partie de sa périphérie par une hyperplasie

musculaire dont les faisceaux multiples entourent les vaisseaux."

De nombreux auteurs insistent sur les bords minces et tranchants de la brèche congénitale, et MONDOR à l'Académie de Chirurgie du 19. Avril 1944 cite deux cas, sans les décrire, où il a retrouvé cet aspect net et arrondi.

Le siège de la brèche est important à préciser, toujours situé dans les zones de moindre résistance décrites plus haut; dans le mésosalpinx (8 observations sur 32), plus souvent près de la corne utérine, entre aileron supérieur et aileron antérieur, à proximité de l'insertion utérine du ligament rond (18 observations). GOODE et NEWBERN 1944 précisent que les brèches congénitales siègent dans le mésosalpinx, dans une zone relativement avasculaire.

La théorie embryologique s'appuie sur l'existence, dans le mésosalpinx des résidus Wolffiens, zones fragiles, mal vascularisée. On connaît, par ailleurs, la fréquence des brèches congénitales dans l'épiploon, le méso et le mésocolon transverse. BOHEME explique leur présence par la transformation "d'un anneau embryologique, dénué de résistance, en un collet étroit et scléreux d'étranglement qui parachèverait, somme toute, les dispositions embryologiques; ceci pour expliquer les accidents herniaires dans une fossette parfaite, extrêmement rare, ou dans une fossette incomplète, peu fréquente." Une disposition embryologique analogue pourrait se retrouver dans le ligament-large, de structure très proche.

PAPIN admet également l'hypothèse d'une malformation congénitale. PROBST et WETZELS appuient cette théorie en se référant à un cas de HUNT où malformation de l'ovaire et brèche du ligament-large siègent du même côté.

BARD 1945 découvre deux fossettes symétriques sur la face antérieure du Douglas, à cheval sur la ligne de passage des utéro-sacrés et note: " on sait qu'au cours du

développement, le Douglas est à un moment donné beaucoup plus profond qu'il ne doit le demeurer à l'état définitif, et qu'un accolement intervient pour limiter sa partie inférieure. HERMANN, d'ailleurs, en 1925 trouve chez une vierge de 18 ans, à l'occasion d'une ovariectomie gauche: "une dépression bilatérale ouverte à la face postérieure du ligament-large. A gauche, le foramen ovalaire s'enfonce en bas et en avant sur une profondeur de 5 cm. A droite, l'ouverture plus petite, admet une bougie de Hégart No.7 et suit la même direction". Cette jeune malade n'avait aucun antécédent médical ni chirurgical. Dans le cas précité, les fossettes n'avaient donné lieu à aucun accident herniaire; leur découverte chez un sujet jeune, leur situation, leur symétrie, surtout, témoignaient en faveur de l'origine congénitale des brèches.

Pourtant, la bilatéralité est rare dans les brèches où le côté est précisé: observations de DUNN, PUHR, PROBST et WETZELS (43 brèches d'apparence primitive en tout).

Qu'il existe des malformations congénitales expliquant les brèches et les fossettes du ligament-large, cela ne semble pouvoir être mis en doute, mais ces malformations ne suffisent pas à expliquer les accidents occlusifs qu'elles provoquent. D'autres facteurs doivent être analysés, pour comprendre leur existence.

LA THEORIE INFLAMMATOIRE.

C'est elle, qui la première, est invoqué par QUAIN: les importantes lésions inflammatoires péri-utérines, la fixation utérine au mésentère à droite, découvertes d'autopsie chez la malade, expliqueraient l'origine de la brèche dans un tissu tendu et fragilisé. HONSELL approuve cette théorie, quoique l'examen post mortem chez sa malade, ne permette de retrouver aucun signe d'inflammation ancienne ou récente. Il pense, néanmoins,

que l'ouverture d'un abcès dans le ligament-large, d'un hématome ou d'un kyste, pourrait être à l'origine de ces hernies trans-ligamentaires.

On retrouve, en effet, d'importantes lésions annexielles chez DUNN 1906, COPLAN 1930, COOPER 1931, DARGENT et BEAUREGARD 1947, DELANNOY-GAUTIER-DEVAMBEZ 1950. PROBST et WETZELS en font une cause favorisante.

Pourtant les lésions annexielles et para-utérines observées et traitées journellement dans les services de Gynécologie, ne semblent qu'exceptionnellement responsables de brèches à travers le ligament-large. Ainsi, la théorie inflammatoire ne semble-t-elle pas entièrement satisfaisante, et la retiendrons-nous, seulement, comme cause favorisante.

LA THEORIE TRAUMATIQUE.

Elle séduit de nombreux auteurs. HUNT 1934 l'évoque: traumatisme chirurgical direct lors d'une césarienne antérieure, ayant créé une brèche, passée inaperçue, et responsable d'une hernie du grêle, découverte à l'occasion d'une nouvelle césarienne.

MAYO 1941 envisage lui aussi une déchirure chirurgicale accidentelle au cours d'une intervention gynécologique antérieure.

FINLAISON 1946 s'appuie sur le fait que la hernie du grêle s'est produite à travers une brèche du seul feuillet postérieur du ligament-large, le feuillet antérieur étant indemne. Dix-huit mois auparavant, la malade avait subi une appendicectomie avec drainage; on pourrait incriminer le drain du Douglas, qui, longtemps en place, aurait créé à ce niveau une ulcération, favorisée par l'infection ambiante.

Comme on le voit ici, la théorie traumatique se fait épauler par la théorie inflammatoire.

PROBST et WETZELS 1952 rangent le traumatisme abdominal

non ouvert, comme cause évidente de hernie à travers le ligament-large.

Pourtant FÜSSEL 1937, admet difficilement un traumatisme externe. Et PROBST et WETZELS, eux-mêmes, écrivent:

" les ligaments-larges sont bien protégés dans le petit bassin. Ils ne présentent au traumatisme aucune surface d'attaque, dans le sens d'une pression ou d'une coupure. Il ne peut y avoir non plus de torsion qui aurait un effet néfaste sur les vaisseaux sanguins, encore moins coupure directe de ces vaisseaux".

LA GROSSESSE.

PIDCOCK dès 1924 écrit: " les tissus du ligament-large se laissent facilement distendre par la grossesse. La rupture du feuillet séreux, facilitée par l'étranglement ligamentaire est causée par la pression d'une anse grêle. L'affaissement post-partum et l'involution utérine ultérieure pourrait, soit étrangler l'anse, soit la dégager, laissant une ouverture susceptible d'être par la suite à l'origine d'un accident occlusif". L'auteur fonde son opinion sur l'étude de dix autopsies de femmes enceintes: il observe que le ligament rond peut se tendre vers l'avant, exagérant le repli péritonéal normal. Cette tension du méso du ligament rond rend facile sa perforation au doigt.

JANES 1929 insiste sur la mise en tension du ligament-large au cours de la grossesse. Les forces de traction sont équilibrées par l'appareil ligamentaire de l'utérus de telle sorte que leur résultante agit au niveau du ligament-large, entraînant une déchirure. Cette déchirure se produirait spontanément, pour FÜSSEL, à l'occasion d'un traumatisme minime survenant au cours de cette période de tension, pour BARON.

La plupart des auteurs insistent sur le rôle de la poussée abdominale des viscères, mettant le ligament-large en tension, au cours de la grossesse. On peut

penser que cette mise en tension crée l'apparition de brèches par nécrose de parties mal vascularisées ou favorise l'ouverture d'une brèche infime, préexistant à la grossesse.

PROBST et WETZELS proposent une hypothèse, d'abord séduisants: " Dans 2/3 des cas environ la brèche siège à gauche. Or 2/3 de présentations du sommet sont des occipito-postérieures gauches." Les auteurs concluent: " Considérons le problème à l'envers: des présentations postérieures-droites prédisposeraient à des brèches dans le ligament-large droit, les gauches, dans le ligament-large gauche." Cependant cette proportion de deux brèches gauches pour une brèche droite n'est pas retrouvée dans notre recensement. Si LEGER en 1941 relève une prédominance gauche 12 fois contre 7, dans nos 38 cas de brèches primitives où le côté est mentionné, nous trouvons, au contraire 21 brèches droites contre 17 gauches. Si nous rassemblons toutes les brèches acquises et primitives: sur 55 cas, on retrouve 28 brèches gauches contre 27 brèches droites.

Pourtant, si la grossesse était seule en cause dans ces dégâts, on devrait les observer plus souvent. Certes, la multiparité représente un facteur favorisant: sur les 33 observations de brèches congénitales où elle est mentionnée, nous trouvons 26 multipares pour 7 nullipares (proportion cependant moins spectaculaire que celle relevée par LEGER en 1941: 18 sur 20). Cependant, on ne peut lui attribuer de rôle direct, dans la formation de la brèche.

EN FAIT

de nombreux facteurs entrent en jeu, qui, tous constituent une mise en tension du ligament-large, fragilisé préalablement.

Par l'âge

MASSE et DUCASSOU 1949 notent: " Le fait que les malades aient plus de 40 ans, infirme l'hypothèse d'une malformation congénitale. Il s'agit surtout de multipares. Peut-être une malformation minime, a pu, sous l'influence des tiraillements causés par des grossesses répétées, de la perte du tonus élastiques avec l'âge, augmenter de surface et devenir capable d'admettre une anse grêle." Depuis cette époque presque tous les auteurs à leur suite sont d'accord pour faire de l'âge, une cause favorisante.

Voici la répartition de l'âge que nous avons relevée parmi les 60 observations où il est précisé:

- 1 au-dessous de 20 ans,
- 4 entre 20 et 29 ans,
- 12 entre 30 et 39 ans,
- 23 entre 40 et 49 ans,
- 11 entre 50 et 59 ans,
- 8 entre 60 et 69 ans
- 1 au-dessus de 69 ans.

Le fait que plus du tiers des accidents herniaires survient pendant la quatrième décade de la vie, période où se produit chez la femme un relâchement des fibres élastiques de tous les tissus, semble bien corroborer cette opinion et mettre l'âge au rang des causes favorisantes; il en est d'autres, représentant au même titre que la grossesse, et plus directement encore, une mise en tension du ligament-large.

LES TUMEURS.

Utérines ou para-utérines, elles constituent une pression lente et progressive dans le ligament-large atteint.

BURIANEK 1914 découvre deux myomes sur un utérus en rétroversion.

HUNT (observation citée plus haut) une tumeur annexielle, avec une brèche du même côté.

BOWLES 1939 un utérus polyfibromateux.

PAPIN 1944, également.

DELANNOY, GAUTHIER et DEVAMBEZ: fibrome utérin calcifié et kyste dermoïde de l'ovaire droit, avec brèche du ligament-large droit admettant l'appendice.

DARGENT et DE BEAUREGARD: salpingo-ovarite bilatérale.

Les cures pour rétrodéviation utérine.

mis à part le Baldy-Dartigues, représentent la même mise en tension permanente des ligaments-larges; On retrouve un Pestalozza 5 ans auparavant chez la malade de DARGENT et de BEAUREGARD;

Un Doléris 22 ans auparavant chez la malade de LEGER pour laquelle la ligamentopexie n'a tenu qu'à gauche, attirant la corne utérine gauche contre la paroi.

L'auteur conclut: " peut-être cette latéro-torsion a-t-elle contribué, dans une certaine mesure à étaler le ligament large droit et à faciliter cet accident".

Doléris également chez la malade de RACHEZ et MARTIN qui notent: " L'hystéropexie constitue une mise en tension du ligament-large, au point de déterminer sa déchirure ou la nécrose de cette membrane mal vascularisée.

A propos d'une de ses opérées ancienne, MONDOR conclut: " Comme la multiparité, l'hystéropexie (type Doléris) est une cause cause favorisante dans l'étiologie de l'occlusion intra-ligamentaire.

C L I N I Q U E .

La clinique nous amène à parler de l'occlusion aiguë de l'intestin grêle. En effet, parmi les 67 observations que nous avons sous les yeux, trois seulement échappent à cette symptomatologie.

Il s'agit de celle de MASSON et ATKINSON 1933; le tableau gynécologique: dysménorrhée, irrégularités menstruelles, masse annexielle droite, pousse à l'intervention exploratrice avec le diagnostic de grossesse extra-utérine. Il s'agit ici d'une d'une hernie des annexes droites: ovaire et pavillon tubaire dans une brèche de la face postérieure du ligament large.

Dans l'observation de DELANNOY GAUTIER DEVAMBEZ.: aucun signe clinique; mais l'intervention chez une malade atteinte de cancer du corps, associé à un fibrome utérin calcifié et porteuse en outre d'un kyste dermoïde de l'ovaire droit, permet la découverte d'une hernie de l'appendice en position pelvienne à travers une brèche du ligament large.

Celle de MASMONTEIL et VAUTIER il s'agit d'une hernie du sigmoïde et c'est la radio qui objective l'iléus du colon descendant.

Dans toutes les autres observations il s'agit d'une hernie du grêle et les signes de l'occlusion intestinale sont retrouvés, plus ou moins complets, plus ou moins évocateurs.

Comme l'a montré notre recensement, il s'agit le plus fréquemment de femmes dans la quatrième décade de la vie, multipares trois fois sur quatre, avec une moyenne de quatre grossesses. Dans plus d'un tiers

des cas l'accident survient après un Baldy-Dartigues et il se produit au plus tôt 24 jours après l'intervention, au plus tard 26 ans après. Le délai moyen calculé est de 10 ans mais ce chiffre ne nous semble guère avoir de valeur, d'une part parce que l'échantillon est trop petit, d'autre part parcequ'on ne peut rien en tirer quant à l'avenir de Baldy-Dartigues.

LE DEBUT.

Il affecte deux modes:

1/ Le début progressif est retrouvé dans 16 observations. La malade de DUNN souffre depuis 15 ans sauf au cours de ses 8 grossesses.

Celle de JANES No 1 présente des crises abdominales depuis 10 mois.

Chez CAPLAN: vomissements et douleurs par crises depuis 10 jours.

Chez FUSSEL: la malade est traitée depuis quelques temps pour ptose gastrique et crises hépatiques.

Chez BOWLES No 2: crises occlusives depuis 8 ans.

Chez SCHUMAN et BEECHAM No 2: signes abdominaux transitoires, débutant deux ans après un Baldy-Dartigues et durant deux ans.

Chez OWEN et KELLY: premier épisode occlusif 7 ans après un Baldy-Dartigues, avec perception à ce moment d'une masse dans le Douglas. Tout rentre dans l'ordre spontanément. Il faut encore attendre 12 ans pour qu'un syndrome occlusif s'installe progressivement.

Chez BICKERS No 2: deux crises sub-occlusives depuis un Baldy-Dartigues deux ans auparavant, précédant l'occlusion aiguë.

Chez KOCH: crises douloureuses abdominales dans les antécédents proches.

Chez MAYO et Collaborateurs: quelques troubles abdominaux depuis le Baldy-Dartigues, 16 ans auparavant.

Chez GOODE et NEWBERN: depuis quelques années, nausées matinales sans douleurs ni vomissements.

Chez BARD: installation progressive du syndrome occlusif en une semaine.

Chez LEGER No 2: syndrome occlusif datant de huit jours avec alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Chez MASSE et DUCASSOU: installation progressive en quelques jours, à type de coliques passagères, aboutissant à une douleur sur-aiguë à la suite d'un repas copieux.

Chez MANGOLTE: installation progressive du syndrome occlusif.

Chez WILLS: également il débute par un arrêt des matières, complété par, deux jours plus tard, la douleur, les nausées et les vomissements.

Dans tous ces cas l'étranglement intestinal semble succéder à l'engagement; on peut même imaginer que l'engagement est, pendant un temps donné, réversible, ne se compliquant pas forcément d'étranglement. L'observation de HUNT No2 illustre fort bien cette hypothèse: il découvre, à l'occasion d'une césarienne, une anse grêle, engagée dans une fossette ligamentaire. La malade ne présente aucun signe clinique et semble bien tolérer cet engagement. On peut bien penser, qu'à la longue, l'involution utérine se faisant après l'accouchement et la brèche restant toujours béante, cette anse grêle se serait étranglée, donnant lieu à un accident occlusif aigu.

2/ Le plus souvent le début est brutal, de nombreux auteurs soulignant ce fait: QUAIN, ERTL, HOLMER, HONSEIL, BURIANEK etc. La notion d'effort ou de repas déclenchant est souvent retrouvée, comme nous l'avons vu plus haut.

Que la brèche soit d'apparence primitive ou créée chirurgicalement, il ne semble pas y avoir de différence significative dans le mode de début de l'occlusion intestinale. En effet, le début progressif se retrouve dans 11 brèches primitives contre 5 après ligamentopexie, chiffre trop peu parlant pour imputer un mode de début spécial à l'occlusion en fonction du type de brèche qui l'a occasionnée.

LA SYMPTOMATOLOGIE.

Elle offre peu de surprises: c'est celle de toutes les occlusions intestinales.

Les signes initiaux: douleurs et vomissements manquent rarement.

La douleur: C'est elle qui marque généralement le début.

Elle est presque toujours violente, intense, parfois d'installation progressive, elle est le plus souvent brutale.

Elle peut être paroxystique, à type de coliques d'une excessive violence. Plus souvent permanente, exacerbée en paroxysmes plus ou moins éloignés, entre lesquels la femme demeure profondément anxieuse et fatiguée.

Son siège est extrêmement variable: il n'est malheureusement pas assez souvent précisé.

C'est le siège hypogastrique qui est le plus souvent cité. 6 fois: (ERTL, HOLMER, FAGGE No 1, ROCHET et BARRIE, ZIRKY RACHEZ et MARTIN).

La douleur ombilicale ou péri-ombilicale est retrouvée dans 3 observations (FAGGE No 2, PIDCOCK, PROBST et WETZELS).

Le siège épigastrique, le plus évocateur d'une occlusion haute, n'est rencontré que chez 5 malades: (BARR, REINECKE, KUMMER, GOODE et

NEWBERN, et notre propre cas).

La douleur est tantôt fixe, débutant en un point précis et irradiant plus ou moins rapidement à tout l'abdomen, tantôt, au contraire, des irradiations à distance, rendent le diagnostic plus difficile: le siège et les irradiations de la douleur chez la malade de REINECKE évoquent une cholécystite aiguë. Les irradiations lombaires, accompagnant une douleur épigastrique violente, conduisent PROBST et WETZELS au diagnostic de perforation gastrique bouchée. Chez notre malade, les irradiations descendantes font porter à son médecin le diagnostic de coliques néphrétiques.

Les vomissements.

Ils sont souvent précédés par des nausées. Les nausée à elles seules constituent le premier signe d'alarme chez la malade de GOODE et NEWBERN, précédant, durant plusieurs années, le syndrome occlusif complet. Chez la malade de MASSON et ATKINSON des nausée, accompagnées de constipation, représentent le seul signe clinique en faveur de la hernie du grêle.

Les vomissements, classiquement précoces dans l'occlusion haute et faisant partie des signes initiaux, se révèlent tardifs chez la malade de HONSELL, apparaissant au 7-ème jour, fécaloïdes, incessants. Chez MANTOUCHOFF des vomissements fécaloïdes sont également mentionnés. Ils manquent chez la malade de BURIANEK, de MASSE et DUCASSOU et chez notre malade où ils sont remplacés par des nausées apparaissant au 2-ème jour.

L'arrêt des matières et des gaz.

Ils représentent les signes cardinaux de l'occlusion intestinale, le premier, habituellement plus précoce que le second. Ces signes peuvent suivre de très près la douleur. Chez HOLMER ils sont simultanés: une douleur brutale se manifeste lors de la défécation et la stoppe. Chez HONSELL également.

Cependant ce signe important manque dans les deux observations de FAGGE et celles de CAPLAN, GOODE et NEWBERN, FINLAISON. Chez WILLS, arrêt des matières depuis 48 heures, mais persistance des gaz; c'est également ce qui survient chez notre malade: les gaz persistent 4 jours après le début du syndrome occlusif.

Les symptômes associés.

Ils traduisent l'état général de la malade. Bon au début de l'occlusion avec un pouls normal ou à peine accéléré, une température normale, il s'altère très rapidement et prend parfois le pas sur les autres signes de l'occlusion.

A ce moment la tension artérielle est abaissée, avec une différentielle pincée, le pouls s'amenuise, la température reste normale, et c'est là un signe important. La malade est pâle et cyanosée avec refroidissement des extrémités. Elle peut présenter une dyspnée, parfois entrecoupée de hocquets, des sueurs. Elle est agitée et angoissée. Le choc est retrouvé dans 8 observations: BURIANEK, PIDCOCK, STIMSON, POHL et VOTQUENNE, BOWLES No 1, BARTSCH, KUMMER, ainsi que notre propre cas, ce qui nous paraît un chiffre élevé, compte-tenu de la pauvreté des descriptions cliniques dans la plupart des observations résumées. Une exception est faite pour la malade de MANTOUCHOFF, qui, au 8-ème jour d'une occlusion installée, présente encore un bon état général apparent; nous disons apparent,

car la malade mourra dans les suites opératoires. Aussi, l'état général nous a-t-il semblé d'une très grande importance pronostique.

L'inspection abdominale.

Elle permet de voir, en général, un météorisme discret le plus souvent, à type de ballonnement du grêle, péri et sous-ombilical, médian, respectant le cadre colique. Chez notre malade cependant, absence de météorisme abdominal. Le ventre respire normalement.

Le péristaltisme intestinal, au début bien conservé, traduit la phase de lutte. Ondes péristaltiques évidentes chez la malade de D'ARGENT et DE BEAUREGARD. Péristaltisme également conservé chez ZIRKY. Péristaltisme hypoactif, mais haut situé chez WILLIS. Absence de péristaltisme visible chez MANTOUCHOFF traduisant la phase d'atonie, l'intestin n'étant plus capable de lutter.

C'est à ce stade que la découverte d'une cicatrice abdominale peut révéler le diagnostic; encore ne peut-on affirmer qu'il ne s'agit pas d'une occlusion par bride inflammatoire ou adhérences.

A l'auscultation

assez rarement pratiquée, on peut entendre des bruits hydro-aériques signalant la présence de liquides et de gaz dans les anses grêles.

La palpation

perçoit habituellement une certaine tension de l'abdomen. Il n'existe pas de contracture en l'absence de complication: "Résistance élastique de tout l'abdomen sans contracture". (PAPIN)

On provoque souvent une douleur au siège de la

hernie. Cependant chez notre malade, il n'existe aucune douleur provoquée, le ventre uniformément sensible et douloureux est resté souple. Par contre PROBST et WETZELS notent un ventre dur comme du bois. Parfois la palpation permet de percevoir la tuméfaction que représente l'anse grêle étranglée. POHL et VOTQUENNE découvrent " une tumeur mate, très douloureuse dans la fosse iliaque gauche, KOCH signale une masse perceptible à droite. LEGER décrit une masse para-médiane hypogastrique et iliaque gauche, élastique, ferme, sensible, de contours réguliers, de la taille d'un petit melon. AMADEI: une masse élastique, tympanique, perçue à gauche. Cependant, la recherche d'une masse par le palper abdominal n'est pas toujours fructueuse.

L'exploration pelvienne

doit être systématiquement pratiquée. Néanmoins, LEGER notait déjà en 1941: " Il est curieux de constater le peu de renseignements fournis par l'exploration pelvienne dans cette occlusion d'origine génitale". Les chiffres que nous trouvons corroborent cette opinion. Sur 38 exploration pelviennes par toucher vaginal, toucher rectal ou les deux associés une masse douloureuse, tendue (DARGENT et DE BEAUREGARD) ou fluctuante (PULRANG), ou élastique (FINLAISON, AMADEI) ou kystique en forme de saucisse (PEMBERTON), une masse donc n'est retrouvée que 17 fois (c'est à dire moins d'une fois sur deux) soit dans le Douglas semblant faire corps avec l'utérus ou semblant combler la cavité pelvienne, soit dans un cul-de-sac latéral. Huit examens seulement réveillent une douleur ou apprécient la sensibilité d'un cul-de-sac postérieur ou latéral, ce qui est peu concluant. Les 13 autres

explorations pelviennes restent muettes.

Le laboratoire

renseigne sur l'hémoconcentration dont témoignent la polyglobulie, l'élévation de la protidémie et de l'hématocrite; une leucocytose très élevée semble de mauvais pronostic; l'urée souvent élevée, n'a pas de valeur pronostique en période aiguë. Quant à la chlorémie, elle est extrêmement variable.

L'examen radiologique.

Il est indispensable si l'on hésite sur le diagnostic d'occlusion intestinale: il est alors urgent. L'examen sans préparation doit comprendre un cliché antéro-postérieur sur la malade debout, si possible; sinon, l'association de deux clichés antéro-postérieurs puis en décubitus latéral droit, puis gauche, et d'un cliché transversal puis en décubitus dorsal. Les images hydro-aériques sont très caractéristiques de l'occlusion du grêle. Ce sont des niveaux horizontaux et étagés, plus ou moins nombreux, délimitant l'opacité relative du liquide qui se trouve en dessous et la clarté de l'anse dilatée par les gaz qui le surmonte. Ces images représentent une certitude, pour ce qui est de l'occlusion, mais la localisation est plus délicate à préciser. Elles signent la souffrance de la tunique intestinale, incapable d'assumer son rôle de réabsorption.

L'ingestion de baryte est à déconseiller, car elle ne fait qu'aggraver l'occlusion, même si la concentration de la bouillie est faible.

Quant au lavement baryté, on peut être amené à le pratiquer, chaque fois que l'interprétation des clichés sans préparation hésite sur la nature

des images: iléales ou coliques.

Dans les occlusions par hernie d'une anse grêle à travers une brèche du ligament large, la première radiographie est mentionnée par FUSSEL en 1937. A partir de cette date, on ne relève cet examen que 10 fois sur 43 observations. Par ailleurs, il ne semble pas avoir été pratiqué dans les deux observations où le diagnostic étiologique pré-opératoire était exact. Ce qui semble bien montrer qu'on peut se passer de lui, à condition que le diagnostic d'occlusion intestinale paraisse évident.

En résumé, l'occlusion du grêle dans une brèche du ligament large présente tous les signes d'une occlusion haute banale. Peut-être, peut-on s'aider de signes particuliers: l'existence d'une cicatrice abdominale, avec toutes les réserves que nous avons faites à ce sujet, et la découverte, par le palper combiné au toucher, " d'une masse élastique, plus abdomino-pelvienne que pelvienne ". (LEGER)

L'EVOLUTION CLINIQUE.

Elle se fait en fonction du degré de souffrance de l'anse herniée et en fonction de l'état général de la malade, ceci dépendant beaucoup de cela. Quand l'étranglement est lâche, l'intestin demeure sain. L'intervention est, alors, salutaire dans tous les cas. Si, au contraire, l'étranglement est serré, l'anse herniée présente des lésions de nécrose avec infarctissement, pouvant s'étendre à son mésentère; le sillon d'étranglement est imprimé sur son pied, l'empreinte des deux feuillets peut y être visible. (JANES No 2). La malade est, dans ces cas, gravement compromise; l'état de choc habituel aux occlusions, s'aggrave et une péritonite peut, encore assombrir le tableau. C'est ainsi, que sont mortes de nombreuses malades, celles de QUAIN, ERTL, PUHR, REINECKE,

KUMMER, avant toute intervention. D'autres auteurs perdent leur patiente au cours de l'intervention, avant tout geste curateur, le choc de l'occlusion s'ajoutant au choc opératoire: HONSELL, mort par arrêt cardiaque per-opératoire; STIMSON, malade opérée, alors qu'elle est moribonde au quatrième jour d'occlusion aiguë.

Ainsi, comme dans toutes les occlusions, l'évolution se fait, fatalement, vers la mort si l'on n'intervient pas chirurgicalement. Encore, faut il intervenir à temps chez une malade capable de supporter l'intervention et chez qui l'anse herniée n'a pas eu trop à souffrir d'un délai exagérément prolongé.

-o-o-o-o-o-

D I A G N O S T I C.

PROBLEME DIAGNOSTIQUE.

Devant un tel tableau clinique, il faut s'assurer d'un premier point important: il s'agit bien d'une occlusion et pas d'autre chose.

Pourtant, il existe de réelles difficultés de diagnostic avec:

A) Les épanchements abdominaux:

1) L'hémorragie intra-abdominale:

L'état de choc dans l'occlusion intestinale peut prendre le pas sur les autres signes cliniques; collapsus, avec baisse tensionnelle, pouls rapide, filant bientôt imprenable, composent un tableau d'hémorragie interne. Le diagnostic de grossesse extra-utérine est évoqué et peut sembler confirmé par la perception d'une masse annexielle.

A l'inverse, une hémorragie intra-péritonéale peut s'accompagner de douleurs et d'arrêt du transit: "grossesse de quelques semaines + occlusion = grossesse extra-utérine compliquée".

Le diagnostic de G.E.U. est porté 3 fois sur les 21 diagnostics pré-opératoires évoqués (MASSON et ATKINSON POHL et VOTQUENNES, FINLAISON)

2) Les ascites à leur début s'accompagnent de météorisme et de troubles du transit pouvant en imposer pour une occlusion. Mais en présence d'une ascite, l'occlusion peut-être réflexe et il faut rechercher une cause organique comme:

- une péritonite tuberculeuse
- une carcinose péritonéale

- une tumeur de l'ovaire, cette dernière ne donnant généralement que des phénomènes sub-occlusifs.

B) Les péritonites et les appendicites.

Que la péritonite soit d'origine appendiculaire, ulcéreuse ou génitale, elle peut donner un tableau d'occlusion intestinale aiguë. L'occlusion elle-même, termine l'évolution spontanée des péritonites mortelles. Cependant, au début du moins, les signes ne sont pas les mêmes:

dans l'occlusion intestinale, les douleurs sont plus vives; les vomissements plus fréquents, peuvent devenir fécaloïdes, alors que dans la péritonite, les vomissements plus rares ne deviennent jamais fécaloïdes,

Le météorisme et ainsi que les bruits hydro-aériques n'existent que dans l'occlusion. La paroi est tendue mais reste souple tant qu'il n'y a pas de complications. Dans la péritonite, la contracture, localisée au début est nette et franche. La température s'élève dès le début et le pouls est rapide, alors qu'il n'y a pas de fièvre dans l'occlusion.

Le diagnostic de péritonite a été porté 2 fois: par QUAIN qui le premier a découvert une hernie du grêle à travers une brèche du ligament-large, et par DARGENT et DE BEAUREGARD chez une malade ayant accouché 50 jours auparavant. Le diagnostic de perforation gastrique a été évoqué 2 fois également: par KUMMER et par PROBST et WETZELS.

Quant au diagnostic d'appendicite, il est porté 5 fois: il représente donc 25% des erreurs de diagnostic dans notre recensement (FAGGE 11, CAPLAN, PAPIN, BARON, ZIRKY). On sait la fréquence du syndrome occlusif au cours de l'appendicite; pourtant l'apyrexie classique de l'occlusion n'est pas toujours parvenue à faire éviter

cette erreur de diagnostic.

C) Les syndrômes réflexes.

1/ Certains infarctus viscéraux s'accompagnent d'une occlusion authentique, comme l'infarctus mésentérique. La pancréatite aiguë hémorragique et l'infarctus intestinal sont rares, mais quand ils existent, c'est presque toujours le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë qui est porté. Pourtant ici l'état général est plus gravement atteint et on n'entend pas de bruits hydro-aériques. La pancréatite aiguë hémorragique fut évoquée chez notre malade devant l'importance des signes généraux. Certains infarctus hépatiques chez les cardiaques et surtout certaines formes abdominales de l'infarctus du myocarde s'accompagnent volontiers d'un syndrome occlusif.

2/ Les torsions d'organes pelviens donnent souvent des signes occlusifs. Inversement, l'occlusion intestinale aiguë peut faire penser à une torsion de kyste de l'ovaire; ce diagnostic a été porté 4 fois: (PARKES et KARABIN, BICKERS I, SARBU et PANDELE, MANGOLTE). Les vomissements dans le volvulus d'un organe pelvien seraient moins nombreux, mais c'est là une mince nuance clinique.

3/ Les syndrômes dits médicaux de l'abdomen peuvent être pris pour des occlusions ainsi la rétention d'urines, l'urémie, les intoxications alimentaires et surtout, la colique saturnine et la colique néphrétique. Si la colique saturnine devient très rare, il faut savoir néanmoins y penser pour éviter une intervention inutile. La colique néphrétique, très fréquente au contraire, peut être de diagnostic délicat avec l'occlusion. C'est à elle qu'avait pensé le médecin de notre malade. Il faut reconnaître que les irradiations descendantes, les douleurs très vives l'y conduisaient. Inversement, les signes

rénaux manquent parfois dans les coliques néphrétiques, ce qui ne simplifie pas la question.

D) Les occlusions hystériques.

Elles existent. Il est parfois difficile de reconnaître le terrain névropathique, et il faut faire preuve d'une grande prudence avant d'éliminer une cause organique. Certaines malades ont été opérées de nombreuses fois, et même si l'on soupçonne une manifestation hystérique, il est difficile d'éliminer une occlusion par bride, par exemple, créée par l'inutile intervention précédente.

DIAGNOSTIC POSITIF.

Le problème diagnostique étant posé, il reste à faire le diagnostic positif.

C'est une occlusion intestinale

parcequ'on retrouve les signes initiaux: douleurs et vomissements, les signes cardinaux: arrêt des matières et des gaz, les signes physiques: météorisme, tension abdominale, mais sans contracture, parfois perception d'une masse tympanique.

La radio, à ce stade, est d'un grand secours.

C'est une occlusion du grêle.

Les vomissements sont plus fréquents, plus importants, plus précoces. Les douleurs sont très vives, paroxystiques, à type de crampes, de coliques, de torsion. Le météorisme est peu important, au début de siège central, alors qu'il est classiquement en cadre, pour le colon.

" Le péristaltisme est plus vif dans l'occlusion du grêle: " (MONDOR)

Dans l'interrogatoire, on peut retrouver des crises antérieures plus ou moins proches, traduisant

les tentatives avortées du grêle à s'engager dans la brèche.

Le diagnostic de siège peut encore s'aider:

- du point de départ de la douleur initiale, s'il est fixe et précis,
- de la perception au toucher pelvien d'une tuméfaction plus ou moins molle ou élastique, abdomino-pelvienne;
- la radiographie précise des images hydro-aériques caractéristiques,
- encore et surtout, la connaissance d'une hystéropexie, type Baldy-Dartigues dans les antécédents, que peut évoquer une cicatrice abdominale, sans oublier que l'occlusion peut-être due à des brides ou des adhérences.

C'est ainsi qu'on arrive au problème le plus délicat du diagnostic, à savoir le diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

A notre connaissance, il n'a été porté avec exactitude qu'à deux reprises, sur les 67 observations que nous avons résumés, par AMADEI en 1946, et par MASSE et DUCASSOU (II) en 1949, et ceci, chez des malades ayant toutes deux subi des Baldy-Dartigues.

Au sujet de l'étiologie, deux cas se présentent:

- A) Ou la malade a subi une intervention et le diagnostic hésite entre les plaies pénétrantes de l'abdomen créant des orifices dans les mésos, occasionnant des hernies internes, les brides réactionnelles, les incarcérations pré-utérines après Doléris, par exemple. C'est ainsi que LEGER en 1941 puis en 1948 porte ce diagnostic d'incarcération pré-utérine après Doléris chez des malades présentant, l'une une brèche après Baldy-Dartigues, l'autre une brèche d'apparence primitive. RACHEZ et MARTIN font la même erreur d'interprétation; ces exemples suffiraient à prouver combien

le diagnostic étiologique est difficile, nous dirons même hasardeux.

B) Si la malade n'a pas été opérée, il peut s'agir:

- 1/ d'iléus réflexe, vu plus haut,
- 2/ d'iléus spasmodique, très rare, traité et guéri médicalement. Le tableau bruyant ne persiste pas. A la radio il n'y a pas d'arrêt de la baryte,
- 3/ de hernie externe: elle semble de diagnostic facile à cause de la précision du point douloureux et la localisation de la tuméfaction, mais cette localisation peut être malaisée chez une obèse et la coexistence des deux affections s'est vue chez la malade de de ERTL,
- 4/ de volvulus du grêle.

Ce diagnostic a été porté 2 fois par HOLMER, par MASSE et DUCASSOU. No 1.

Les signes particuliers au volvulus sont:

- la douleur prévertébrale,
 - le ballonnement de VON WAHL (météorisme localisé, le plus souvent médian),
 - parfois l'ascite réactionnelle,
- 5/ Les signes sont les mêmes, sauf, peut-être la présence à la palpation d'un boudin d'invagination dans la fosse iliaque droite et d'une légère contracture. On note également dans l'invagination intestinale une rectorragie précoce ou des moé-
lems plus tardifs. La radio barytée précise le diagnostic,
 - 6/ de hernies internes étranglées.

Les hernies les plus fréquentes sont celles du hiatus de Winslow et les hernies rétro-coecales. La symptomatologie est la même, parfois même la pathogénie.

- 7/ de hernies du grêle à travers des orifices anormaux des mésos: mésocolon ascendant, transverse ou sigmoïde, et au travers d'orifices entre les vaisseaux: brèches des mésentériques, qui auraient pour BOHEME (in MONDOR) la même étio-pathogénie. Le toucher pelvien et la radio sont cependant capitaux pour faire la différenciation,
- 8/ d'étranglement par brides inflammatoires.
On retrouve dans les antécédents, une appendicite chronique, une péritonite tuberculeuse; pour cette dernière l'occlusion est souvent de type aigu,
- 9/ d'un diverticule de MECKEL, parfois, qui joue le rôle de strangulateur, après s'être transformé en tractus fibreux, devenant responsable d'une occlusion dont les signes cliniques sont ceux d'une occlusion banale du grêle,
- 10/ enfin, on peut rencontrer des tumeurs squirrheuses du colon, responsables de l'étranglement du grêle. Dans ces cas le secours de la radio est primordial.

Nous mettons à part la pathologie gynécologique, pourvoyeuse en occlusions du grêle.

Nous avons déjà parlé des torsions de kystes de l'ovaire et des tumeurs de l'ovaire. Il faut encore citer:

- Le fibrome volumineux qui provoque une coudure ou un aplatissement du grêle déclenchant un accident occlusif,
- le cancer du corps,
- les endométrïomes intestinaux pour lesquels le diagnostic serait théoriquement facilité par les signes propres à ces tumeurs,
- des affections torpides ou négligées, comme les annexites, les hématoécèles infectées peuvent donner des réactions inflammatoires telles qu'elles créent

des paquets d'anses agglutinées avec tableau d'occlusion intestinale aiguë.

-0-0-0-0-0-0-0-

T R A I T E M E N T.

Nous avons vu l'évolution rapide de l'occlusion aiguë, son issue fatale vers la mort en l'absence d'intervention. Est-ce à dire qu'il faille intervenir sur l'heure, avant le moindre examen pré-opératoire, avant toute prémédication. Nous ne le croyons pas.

Certes, il s'agit de lever l'obstacle le plus vite possible afin de rétablir un transit normal, mais il n'est guère moins important d'amener sur la table opératoire une malade médicalement et biologiquement préparée, chez laquelle l'anesthésiste saura quelle technique appropriée il lui faudra employer.

PREPARATION A L'INTERVENTION.

Dès que le diagnostic d'occlusion intestinale est évoqué, une aspiration duodénale continue est à conseiller. Certains auteurs préfèrent s'en passer, alléguant une réduction du délai pré-opératoire. Nous pensons, au contraire, qu'elle est d'importance primordiale. Comme l'a écrit ROBERT, la vidange intestinale supprime le cercle vicieux, facteur de paralysie et d'exsudation. Elle permet d'opérer une malade à ventre plat et surtout de continuer l'aspiration après la levée de l'obstacle pendant le temps nécessaire à la reprise du peristaltisme, l'hypothèque de l'exsudation et de la paralysie intestinale sera levée. Elle devra être poursuivie jusqu'au rétablissement du transit.

Cependant l'aspiration intestinale est dangereuse quand on l'applique de façon systématique et surtout si sa surveillance n'est pas étroite. Comme l'aspiration ne fait que déplacer une masse liquidienne, perdue de toutes façons pour la malade, il en résulte une perte

d'eau qu'il convient de mesurer dans un bocal, une perte de protides et d'électrolytes: sodium, chlore et potassium. C'est pourquoi l'aspiration ne dispense en aucun cas du traitement biologique qui fait partie de toute réanimation bien conduite.

Réanimation.

L'occlusion intestinale est choquante à plus ou moins bref délai et la malade se trouve dans un certain degré d'anoxie.

Il s'agit de lutter contre l'anoxie cérébrale, la défaillance circulatoire et de maintenir l'équilibre hydrique, électrolytique et protidique.

Dans les cas de chocs primaires ou de collapsus, il convient de mettre la malade en Trédelenbourg léger pour favoriser la circulation encéphalique, mais sans exagération pour ne pas gêner l'amplitude respiratoire.

Une oxygénation est indispensable, réalisée au mieux par un appareil à anesthésie qui obtient des concentrations de cent pourcent d'oxygène et permet d'augmenter l'amplitude respiratoire, si l'on pratique des pressions synchrones sur le ballon respiratoire.

Le retablisement circulatoire est assuré par du plasma dans ce choc avec hémococoncentration.

On luttera contre le refroidissement par un réchauffement modéré à l'aide d'alèzes chaudes.

Le traitement biologique.

S'attaque au maintien de l'équilibre hydrique, électrolytique et protidique.

L'hydratation sera assurée par une perfusion intraveineuse, compensant les pertes liquidiennes: deux litres par jour environ, auxquelles il faut ajouter la quantité de liquide soustrait par l'aspiration.

L'équilibration électrolytique est assurée avec précision si l'on peut procéder aux mesures de tonicité plasmatique pour doser le chlore, le sodium et le potassium. En absence de dosage, on peut administrer deux tiers de sérum glucosé apyrogène pour 1/3 de serum salé isotonique. On sait cependant qu'une thérapeutique aveugle peut aboutir à l'hypertonie plasmatique, parfois à l'hyperhydratation avec ses risques d'oedemes superficielles et viscéraux, rarement à l'hypertonie. Le déficit en potassium peut à lui seul provoquer un iléus, prolongeant et aggravant malencontreusement l'occlusion initiale.

La masse sanguine, dans les rares cas de chocs avec hémodilution peut-être rétablie avec du sang, ou à défaut avec un liquide à grosses molécules comme le Subtosan. " Ce traitement ne permet pas de remplacer l'intervention, mais il permet de la pratiquer avec sécurité, il en améliore les résultats de telle manière, que ce serait une faute que d'opérer sans un minimum de préparation; quelques heures à peine suffisent".

L'évolution pré-opératoire doit être suivie toutes les dix minutes sous contrôle de la tension artérielle, du pouls, de l'état respiratoire complété par numération globulaire et mesure du taux de l'hématocrite.

La prémédication.

Peut-être assurée par un centigramme de morphine plus un quart à demi milligramme d'atropine, en sachant que la morphine exige l'intégrité du foie et des reins. On peut la remplacer par de la procaïne (1g) et du penthotal (0,50 g) qu'on mélange au liquide de perfusion (1000cc) et que l'on continue pendant l'intervention. Elle offre une induction agréable, stabilise le système neuro-végétatif, améliore la ventilation pulmonaire, prévient le choc et les accidents cardio-vasculaires.

On peut, par ailleurs, employer utilement des antibiotiques,

de toni-vasculaires, des extraits surréniaux, selon l'état de la malade.

L'agent anesthésique sera choisi en fonction du bilan pré-opératoire de la malade et la narcose sera aussi souple que possible.

TACTIQUE OPERATOIRE.

Premiers temps.

Si l'on ne possède pas le diagnostic étiologique exact, on pratique une laparotomie médiane, à cheval sur l'ombilic..

Une médiane sous-ombilicale est notée dans les observations de ROCHET et BARRIE, SARBU et PANDELE, MANGOLTE.

Deuxième temps.

Le diagnostic étiologique n'est généralement précisé qu'à ventre ouvert, après évacuation d'une certaine quantité de liquide séreux ou séro-hématique intrapéritoniale.

Ce temps comprend la recherche du grêle, l'obstacle se trouvant à l'union du grêle plat et du grêle dilaté. Mais le grêle plat se trouve loin, aussi est-il opportun de procéder à la vidange intestinale par une bourse per-opératoire.

Troisième temps: Lever l'obstacle.

Il faut libérer l'anse de son anneau d'étranglement. Deux cas se présentent:

- l'anse sort facilement de la brèche grâce à une traction douce: (observations DUNN, MASMONTTELL et VAUTIER, BOWLES No 2, Parfois il faut aggrandir l'orifice par distension au doigt. (BARR, JANES No 1, ARNOLD).
- l'anse ne sort pas facilement de la brèche, car l'étranglement est trop serré: ces manoeuvres sont alors inefficaces, sinon dangereuses; il faut donc sectionner le

faite de la brèche. Chez notre malade l'opérateur a pratiqué une section de l'annexe: c'est ce qu'ont réalisé également RICHARDSON, COOPER, BOWLES No 1, BARTSCH, ROCHER et BARRIE, SARBU et PANDEL, PULRANG, MASSE et DUCASSOU No 1.

On peut être amené à pratiquer la section du ligament rond seul: (PIDCOCK), ou encore, section de la trompe et du ligament rond: PARKES et KARABIN; MANGOLTE, MANTOUCHOFF: qui sectionne en bloc la trompe, l'ovaire et le ligament rond.

Chez LEGER: section de la trompe et du ligament utéro-sacré, chez PROBST et WETZELS: section de la trompe, du ligament rond et du ligament utéro-ovarien.

Chez RACHEZ et MARTIN, la brèche de siège atypique dans le ligament infundibulo-pelvien amène à pratiquer une section du pédicule ovarien.

WILLS se contente de séparer le ligament rond de la tromp

Les deux extrémités de la trompe sectionnée ont été laissées en place après ligature par POHL et VOT-QUENNE, LEGER No 1, MANGOLTE. L'annexectomie a été réalisée par DUNN, COOPER, MASSON et ATKINSON, MANTOUCHOFF, ainsi que dans notre propre cas

ce temps opératoire est un temps facile.

Quatrième temps: Traitement de l'intestin.

Trois cas se présentent:

- 1) L'intestin est normal si l'on a la chance d'intervenir à temps et si l'anneau d'étranglement n'est pas trop serré: l'anse incluse est viable, son méso est intact: on la désincarcère et elle réintègre la cavité abdominale.
- 2) L'anse herniée commence à souffrir, elle est en imminence de sphacèle: on procède alors à son irrigation par du sérum chaud et à la novocainisation de son méso. Ces simples gestes peuvent suffire à lui faire

retrouver une physiologie et un aspect normaux et on retombe dans le cas précédent.

3) Si ce traitement ne suffit pas, si l'anse est sphacélée, infarctée, nécrosée, au pire perforée (REINECKE) on est obligé de pratiquer une résection intestinale avec rétablissement immédiat de la continuité. Dans certains cas l'indication de l'iléostomie de sécurité peut se poser (POHL et VOTQUENNE, LEGER No 1, ROCHET et BARRIE). Jéjunostomie pour MAYO et Collaborateurs. L'entérostomie selon la technique de NELATON est tentée par HOLMER en 1874.

L'anastomose termino-terminale est choisie par PARKES et KARABIN, LEGER No 1, BARON; l'anastomose latéro-latérale, préférée par KOCH, PULRANG, SARBU et PANDELE, MASSE et DUCASSOU No 2, MANGOLTE; les deux simultanément sont réalisées par PEMBERTON et SAGER.

Dans certains cas opérés tardivement, l'état de la malade ne permet pas la résection intestinale: BARSCH découvre au 7-ème jour d'une occlusion aiguë, des anses gangrénées, baignant dans un phlegmon stercoral: il doit se contenter d'extérioriser les anses. OWEN et KELLY ne peuvent que pratiquer un drainage. FUSSEL se résigne à suturer la perforation intestinale et il enfouit les érosions dépéritonisées au pied de l'anse. PROBST et WETZELS n'osant pratiquer la résection d'une portion intestinale aussi distendue, referment, sans autre geste thérapeutique, que la fermeture de la brèche; c'est également ce que rapporte MANTOUCHOFF, mettant trop d'espoir dans l'aspiration continue per-opératoire et les antibiotiques.

Cinquième temps: Fermeture de la brèche.

Elle est automatiquement réalisée quand l'opérateur procède à une annexectomie, l'ablation du ligament large atteint, se trouvant effectuée par la même occasion. Exceptionnellement, cette fermeture n'est pas nécessaire: FAGGE No 2: la fossette responsable de l'occlusion étant

redevvenue plane spontanément. Dans tous les autres cas, les auteurs suturent les bords de la brèche, soit au catgut chromé, soit au fil de lin non résorbable (LEGER, MASSE et DUCASSOU).

La vérification du maintien de la suture s'est trouvée réalisée lors d'une intervention ultérieure par FAGGE No 1 trois mois plus tard, par MATHESON, six semaines plus tard.

Certains chirurgiens pratiquent une péritonisation pour supprimer les risques d'adhérences:

HUNT replie le ligament rond et la suture par dessus la brèche suturée,

BICKERS replie le feuillet antérieur du ligament large par dessus la suture de la brèche: chez sa deuxième malade, il replie le ligament large et le ligament rond en avant de l'utérus pour fermer l'ouverture et renforcer la suspension,

KOCH repéritonise également,

DARGENT et DE BEAUREGARD pratiquent une péritonisation haute avec le sigmoïde,

WILLS repéritonise par invagination des deux bouts.

Le reste de l'intervention relève de la technique habituelle pour occlusion du grêle. Il faut assurer la vidange du grêle et pratiquer une aspiration intestinale per-opératoire continue. La réanimation et l'équilibre hydro-électrolytique sont poursuivis tout au long de l'intervention selon la technique décrite au début de ce chapitre, l'anesthésiste devant suivre chaque temps opératoire pour pouvoir accélérer la perfusion lors d'un temps particulièrement choquant.

RESULTATS DU TRAITEMENT.

Nous voyons à quel point le pronostic dépend de la précocité de l'intervention chez une malade en équilibre humoral et chez qui la viabilité intestinale n'est

pas encore compromise.

On recense, en effet, 5 morts, avant toute intervention; 3 morts per-opératoires: HOLMER 1874, HONSELL 1900, STIMSON 1928 par arrêt cardiaque ou collapsus, ceci à une époque où la réanimation n'existait pas encore; 11 malades meurent dans les suites immédiates.

Les suites lointaines sont elles aussi, lourdement grevées: 2 morts :

- la malade de MATHESON à la 6-ème semaine d'une pneumonie avec fibrillation auriculaire,
- LEGER réintervient pour non rétablissement du transit sur une résection intestinale avec anastomose termino-terminale et iléostomie de sécurité, effectuée 3 semaines auparavant. Sa malade meurt au lendemain d'une nouvelle résection intestinale,
- suites troublées chez la malade de KOCH: thrombose veineuse du petit bassin avec embolie pulmonaire et abcès pariétal. Une heureuse guérison lui succède,
- infarctus pulmonaire au 3-ème jour avec salpingite gauche et cystite malgré la pénicillinothérapie chez DARGENT et DE BEAUREGARD: guérison également.

Nous arrivons quand même au chiffre élevé de 21 décès sur 61 observations où l'évolution a été précisée: le pourcentage de mortalité est proche de 30%, ce qui rejoint une statistique récente, étendue, sur l'occlusion du grêle où la mortalité atteint 35 à 40%.

Le pronostic de la hernie à travers une brèche du ligament-large est donc extrêmement sombre, et il l'est d'autant plus que la malade a été vue plus tard et que le diagnostic d'occlusion a erré plus longtemps. Ces malades, amenées en état de choc, épuisées, atteintes d'une occlusion aiguë datant de plusieurs jours, chez lesquelles le chirurgien ne peut plus tenter qu'une thérapeutique de désespoir, ces malades sont retrouvées presque toujours dans les observations, où l'issue est fatale.

C O N C L U S I O N.

- - - - -

L'étude des hernies à travers les brèches du ligament large nous a apporté deux sortes d'enseignements:

Le premier, c'est le danger des ligamentopexies postérieures avec effraction du ligament large, type BALDY-DARTIGUES. Elles représentent, à elles seules, plus d'un tiers des accidents occlusifs. Ces accidents, proches ou lointains, ne pouvant être imputés, qu'à de rares exceptions à une faute de technique, dans l'exécution, c'est le procédé, lui-même, qu'il faut incriminer.

Le second, c'est l'importance d'un diagnostic précoce. Une malade sur trois trouve la mort dans cette affection, ce qui rejoint les statistiques récentes sur l'occlusion intestinale, en général. Certes, les cas sont rares, soixante sept observations recueillies à l'occasion de ce travail, mais si le diagnostic étiologique est ardu, l'existence d'une cicatrice médiane, des antécédents chargés, nombreuses grossesses, la présence de niveaux liquides, à la radio, doivent imposer une intervention rapide chez une malade, bien préparée, grâce à quoi le pronostic se trouvera considérablement amélioré.

		T A B L E A U N° 1							
DATE AUTEURS	C L I N I Q U E	T O U C H E R P E L V I E N	R A D I O	E V O L U T I O N	AGE	PARITE	T Y P E D E B R E C H E	COTE ATTEINT	DIAGNOSTIC PRE -OPERATOIRE
1861 QUAIN	Déb. brutal. Douleur intense à l'effort. Mort dans un tableau de péritonite.			Mort.	36	4	I	droit	Péritonite
1864 ERTL	Signes de hernie inguinale droite étranglée de réduction facile. O.I.A. entraînant la mort.			Mort pré-opératoire	30		I	droit	Hernie inguinale droite étranglée
1874 HOLMER	Déb. brutal. Douleurs hypogastriques violentes.	Masse au T.R.		Mort par collapsus rapide	59		I		Volvulus intestinal
1900 HONSELL	Syndrôme d'O.I. Sédation spontanée 5 jours puis O.I.A.	Rien		Mort par collapsus pré-opératoire	40	Multip.	I	gauche	Occlusion intestinale
1910 BARNARD									
1914 BURIANEK	Déb. brutal. Syndrôme occlusif + choc.	Masse indolore dans le Douglas		Guérison	63		I		Occlusion intestinale
1918 FAGGE	Déb. brutal. Douleurs de F.I.G. + vomissements. Sensibilité de la F.I.G.	Masse dans c.d.s. gauche retrouvée dans le Douglas		Guérison	61	5	I	gauche	
1918 FAGGE	Déb. brutal. Douleur abdominale médiane + vomissements.			Guérison	49	0	I	droit	Appendicite
1920 BARRE	Syndrôme occlusif aigu. Douleurs épigastriques vives.			Guérison	44	11	I	gauche	O.I.A.
1920 RICHARDSON	Syndrôme occlusif.	Rien		Guérison	42		II: B-D datant de 2 ans	droit	Occlusion intestinale
1924 PIDCOCK	Déb. brutal. Syndrôme d'O.I.A. + choc. Douleurs ombilicales.	Rien		Guérison	34	5	I	gauche	
1926 DUNN	Déb. progressif. Douleurs abdominales depuis 15 ans, sauf pendant les grossesses.			Guérison	44	8	I	gauche (bilat.)	
1928 STIMSON	Moribonde au 4-ème jour d'une O.I.A. du grêle.	Rien		Mort per-opératoire	30	0	I	droit	
1928 DORMAN	O.I.A. datant de 4 jours.			Guérison		Multip.	I		O.I. par adhérences
1929 JAMES	Crises abdominales depuis 10 mois. Syndrôme occlusif datant de 24 heures.	Masse rétro-utérine sensible		Guérison	58	1	I	gauche	
1929 JAMES	O.I. datant de 3 jours.	Sensibilité du c.d.s. gauche		Mort par défaillance cardiaque post-op.	36	7	I	gauche	
1929 SAGER PEMBERTON	Syndrôme occlusif.	Masse kystique gauche en forme de saucisse		Guérison	39		II: B-D 24 heures auparavant	gauche	Etranglement de hernie interne
1930 CAPLAN	Vomissements + douleurs par crises depuis 10 j. Défense et sensibilité abdominale droite.			Guérison	56	Multip.	I	droit	
1931 COOPER	Syndrôme occlusif datant de 3 jours.			Guérison	70	Multip.	I	droit	
1931 PUHR	Syndrôme occlusif entraînant la mort.			Mort pré-opératoire	57		I	gauche (bilat.)	
1933 LESSON ATKINSON	Déb. progressif. Dysménorrhé. Irrégularités menstruelles. Constipation + nausées.	Masse annexielle droite		Guérison	35	1	I	droit	G.E.U.
1934 MATHESON	Syndrôme occlusif datant de 3 jours.			Mort 6e semaine: pneumonie + fibrillation auriculaire.	69		I	droit	

T A B L E A U I

		T A B L E A U No 2.							
DATE AUTEURS	C L I N I Q U E	T O U C H E R P E L V I E N	R A D I O	É V O L U T I O N	AGE	PARITE	T Y P E D E B R E C H E	COTÉ ATTEINT	DIAGNOSTIC PRÉ-OPÉRATOIRE
1934 HUNT	Pas de signes: découverte opératoire lors d'une césarienne			Guérison	25	3	I	gauche	
1935 STRICKLER	Syndrôme occlusif.				32		II:B-D incorrect		
1937 FUSSEL	O.I.A. datant de 2 jours.	Rien. Mobilisation utérine douloureuse.	+	Mort au 2 ^e j. Parforation du grêle par opératoire	56	2	I	gauche	
1937 REINECKE	Signes de cholecystite aiguë entraînant la mort.			Mort.	48	Multipl.	I	droit (G.norm)	Cholécystite aiguë
1938 VAUTIER MASMONTEIL	Syndrôme occlusif datant de 3 jours.	Grossesse de 6 mois	+	Guérison	Jeune	1	I	gauche	
1938 ARNOLD	O.I.A.			Guérison	34	2	II:B-D datant de 9 ans	droit	
1938 POHL et VOTQUENNE	Syndrôme d'hémorragie intra-péritonéale. Tumeur de la F.I.G.	Tumeur mate et douloureuse dans le Douglas		Mort	43		II:B-D datant de 8 ans	gauche (bilat.)	Hématocoele confirmée par ponction
1939 BOWLES	Occlusion suraigue + choc.	Rien		Guérison	42	3	II:B-D datant de 7 ans	droit	
1939 BOWLES	Deb.progressif.Crises subocclusives depuis 8 ans.	Rien	+	Mort par collapsus 36 h. post-op.	62	4	I	gauche	
1939 HAGAN et KARABIN	Syndrôme occlusif datant de 6 heures.	Masse gauche		Guérison		2	II:B-D datant de 10 ans	gauche	
1939 PARKES et KARABIN	O.I.A.	Sensibilité de c.d.s. gauche		Guérison	45		II:B-D datant de 15 ans	gauche	Torsion de K.O.
1939 SCHUMANN et BEECHAM	Signes abdominaux transitoires depuis 2 ans.			Mort	40		II:B-D datant de 4 ans		
1940 BARTSCH	Synd.d'occlusion aiguë du grêle datant de 7 jours + signes de choc.	Douglas tendu et douloureux	+	Mort par péritonite suppurée 12 ^e h.post-op.	50	0	I	gauche	
1940 OWEN et KELLY	Synd.d'O.I. progressivement croissant jusqu'au 10 jour.			Mort par phlegmon pyostercoral 14 ^e h.post-op	44	3	II:B-D datant de 19 ans	gauche (D.norm)	
1940 SAKIMOTO				Guérison	42		II: B-D ancien		
1941 BICKERS	Deb.progressif. Synd.occlusif 3 mois après l'accouchement.	Masse droite		Guérison	31	2	II:B-D datant de 9 mois	gauche	Torsion de K.O. droit
1941 BICKERS	Deb.progressif: 2 crises sub-occlusives puis O.I.A.	Masse gauche		Guérison	19	vierge	II:B-D datant de 2 ans	gauche	
1941 KOCH	Crises douloureuses passagères puis O.I.A. avec masse perceptible à droite.	Masse droite faisant corps avec l'utérus		Guérison mais suites difficiles	38	2	I	droit	
1941 KUMMER	Mourant au 4-ème j.d'une O.I.A. + choc.Douleur à maximum épigastrique.				35		II:B-D ancien		Perforation gastrique négligée
1941 LEGER	Synd.occlusif.Masse para-médiane hypogastrique et iliaque gauche.	C.d.s.gauche tendu et sensible		Mort après réintervention 21 j.plus tard	48		II:B-D datant de 17 ans	gauche	Incarcération pr utérine (Dolériss)
1941 MAYO STALKER et MILLER	Troubles abdominaux transitoires depuis B-D.			Mort	47		II:B-D datant de 16 ans	droit	
1942 PAMPARI	Syndrôme d'occlusion du grêle.			Guérison			II: B-D datant de 23 mois		

T A B L E A U I I

		T A B L E A U No 3							
DATE AUTEURS	C L I N I Q U E	T O U C H E R P E L V I E N	R A D I O	E V O L U T I O N	AGE	PARITE	T Y P E D E B R E C H E	COTÉ ATTEINT	DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE
1942 SHEPARD et WAUGH					25	3		droit	
1943 ROCHET et BARRIE	Syndrôme d'occlusion aiguë du grêle à début hypogastrique.	Rien		Guérison	54		I	gauche	
1944 ARMSTRONG							II: B-D. ancien		
1944 GOODE et NEWBURN	Deb. progressif. Nausées dans les antécédents. Synd. d'O.I. à déb. épigastrique sans arrêt des matières.	Tension du c.d.s. gauche		Guérison	42	3	I	gauche	
1944 PAPIN	Déb. brusque. Syndrôme occlusif.	C.D.S. douloureux		Guérison	50		I	droit	Appendicite pelvienne
1944 PULRANG	O.I.A.	Masse fluctuante à gauche	+	Guérison	45		II: B-D datant de 14 ans	gauche	
1945 BARD	Déb. progressif. Syndrôme occlusif progressivement croissant.	Masse sensible dans le Douglas		Guérison	42	0	I	droit	
1946 AMADEI	Syndr. occlusif sans arrêt des matières. Irrégularités menstruelles.	Masse élastique dans le Douglas		Guérison	47	2	II: B-D datant de 16 ans	droit	EXACT
1946 AMSTRONG	O.I.A. Masse tympanique droite.	Masse élastique dans le c.d.s. droit		Guérison	Jeune	0	I: appendicectomie + drain. 18 mois		G.T.U.
1947 D'ARMENT de BEAUREGARD	O.I.A. avec ondes péristaltiques évidentes 50 jours après l'accouchement.	Masse tendue et douloureuse dans le c.d.s. droit		Guérison	21	1	I	droit	Péritonite post-partum
1948 BARON	Syndrôme occlusif.	Sensibilité du Douglas		Guérison	43	4	I	droit	Appendicite occlusive
1948 LEGER	Syndr. occlusif avec alternatives de mieux et d'aggravation depuis 8 jours.		+		53		I: Doléris datant de 22 ans	droit	Incarcération pré-utérine (Doléris)
1948 SARBU et PANDELE	Syndr. occlusif depuis 32 h. La ponction vaginale ramène un liquide sanguinolant.			Mort par collapsus toxique 24h. après interv	48	3	I	gauche	Torsion de K.O.
1949 MASSE et DUCASSOU	Deb. progressif. Synd. douloureux abdominal aigu à type de coliques violentes et passagères.	Tuméfaction mollasse et douloureuse		Guérison	62	13	I	droit	Occlusion du grêle ou volvulus
1949 MASSE et DUCASSOU	Occlusion aiguë du grêle.	Masse rétro-utérine douloureuse		Guérison	49		II: B-D datant de 26 ans	gauche (bilat.)	EXACT
1950 DELANNOY GAUTHIER DEVAMBEZ	Pas de signes. Découverte opératoire d'une hernie de l'appendice en position pelvienne.			Guérison	57	0	I	droit	
1950 RACHEZ et MARTIN	Syndrôme d'O.I.A. Douleur de la F.I.D.	C.d.s. droit sensible	+	Guérison	47		I: Doléris datant de 8 ans	droit	Occlusion du grêle après Doléris
1951 MONGOLTE	Déb. progressif. Syndrôme occlusif.			Guérison	28	0	I	droit	Occlusion du grêle ou torsion du K.O.
1951 ZIRKY	Nausées et vomissements depuis 12 heures. Douleur de la F.I.D.				67	Multip.	I	droit	Appendicite aiguë
1952 MANTOUCHOFF	Syndrôme d'O.I.A.	Rien	+	Mort post-op. par intoxication stercorale	59	1	I	droit	O.I. d'origine inconnue
1952 PROBST et WETZELS	Douleurs violentes périombilicales à irradiations lombaires.			Mort post-op.	61	2	I	gauche (bilat.)	Ulcère perforé bouché
1957 WILLS	Déb. progressif. Douleurs, nausées, vomissements durant 2 jours. Pas d'arrêt des mat. et des gaz.	Rien	+	Guérison	60		II: B-D datant de 10 ans	gauche	

T A B L E A U I I I

Vu, le Président de Thèse :
Monsieur le Professeur
FUNCK - BRENTANO

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E.

- AMADEI Gior.Ital.Chir.2:261 1946
Occlusione intestinale da pregressa istero-
pessia alla Dartigues
- ARMSTRONG Complicacion tardia de une ligamentopexia
de Webster-Baldy
Rev.Cubana de l'Obst.y Gin.1944 6 54
- ARNOLD Intestinal Obstruction following Webster-
Baldy operation for retroversion
Am.J.Surg.1938 41 498-500
- BALDY J.M. Retroplacements of the uterus and their
treatment
New-York-State J.M. 1903 8 167
Treatments of uterine retrödisplacements
Surg.Gyn.Obst. 1909 8 421
Operative treatment of retroversion of
the uterus
Surg. Gyn.Obst. 1915 20 614
- BARD P. Occlusion du grêle dans une brèche péri-
tonéale du Douglas
Douglas Lyon Chir. 1945 40 216-217
- BARNARD Contributions to Abdominal Surgery
Edited by James Sherren. London 1910 p.216
- BARON Defect in broad ligament and its
association with intestinal strangulation
Brit.J.Surg.1948 36 91-94
- BARR H.A. Strangulated hernia of the small intestine
through the left broad ligament South
Texas M.Rec. 1920 15 5
- BARTSCH Darmeinklemmung durch Lückenbildung im
breiten Mutterband Zbl.F.Chir. 1940 67
1714-15

- BICKERS Intestinal obstruction following Baldy-Webster suspension of the uterus.
Am.J.Obst.Gyn.1941 42 915
- BOHEME In MONDOR
- BOWLES Hernia through the broad ligament
Surgery 1939 5 382-388
- BROCQ et EUIEL Occlusion Intestinale E.M.C. 1949
Fasc. 9041
- BURIANEK Etranglement d'une anse grêle à travers une brèche du Ligament-large Casop.Lek. Cesk. 1914 53 789- 91
- COCHARD Anesthésie en chirurgie d'urgence Thèse Paris 1951
- COOPER Strangulation of the small intestine. Austral. and New Zealand J.Surg.1931; 1, 325.
- CORDIER Anatomie Chirurgicale E.M.C. 5.1958 10A¹⁰
- COUVELAIRE et PELLE A. Occlusion intestinale après ligamentopexie à la Doléris Acad.de Chir.1938
2 Fev.T.I.153
- CAPLAN Strangulated hernia of the broad ligament
Brit.Med.J. 1930 I 950
- DAVID, PAIMER et L.DAVID Les accidents de la ligamentopexie de Doléris et les moyens de les éviter
La Gynécologie de Mars 1936
- DARGENT et de BEAUREGARD Occlusion aiguë du grêle par faux étranglement dans une fossette du ligament large
Lyon Méd. 1947 178 753-55
- DARTIGUES et CARAVEN Nouveau procédé de raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds:ligamentopexie rétroutérine et sous tubo-ovarienne
Presse Méd. 1906 14 217

III

- DELANNOY, GAUTHIER
et DEVAMBEZ Hernie de l'appendice à travers une
brèche du ligament large, découverte
opératoire chez une malade atteinte de
cancer du corps, associé à un fibrome
utérin calcifié et à un kyste dermoïde
de l'ovaire. Bul.Ass.Gyn.Obst.1950
2 439 - 41
- DORMAN W.E. Hernia into the broad ligament
Brit.Med.J. 1928 2 528
- DUNN L. Hernia in the broad ligament from the
clinical point of view. Surg.Gyn.Obst.
1926 42 398
- ERTL Allgem.Wiener Med.Zeitung 1844 9 231
- FAGGE Two cases of strangulated retroperito-
neal hernia into pouches of the broad
ligament
Brit.J.Surg. 1918 5 694
- FINLAISON F.H. Intestinal hernia between folds of the
broad ligament. Brit.Med.J. 1946 1 51
- FÜSSEL Über seltene Formen von Ileus durchinnere
Einklemmung. Zbl.F.Chir. 1 1937 64
1288-95
- GOODE T.U.
et NEWBERN Intestinal obstruction associated with
defect in the broad ligaments of the
uterus.
Am.J.Surg. 1944 65 127-32
- HAGAN et KARABIN In PARKES et KARABIN
- HOLMER Our laparotomi eller enterotomi on
"ileus"
Nordiskt Med.Arkiv 1974 6 No 29
1-48 (Observ: No 6)
- HONSELL Über Darmeinklemmung in einer Lücke der
Mütterbänder. Beitr.Klin.Chir.1900
29 374 - 80

HUNT

Fenestrae and pouches in the broad ligament as an actual potential cause of stragulated intra-abdominal hernia. Report of two cases without strangulation. Surg.Gyn.Obst. 1934 58 906-13

JANES

Two cases of intestinal obstruction due to strangulation of a loop of small intestine into an opening of the left broad ligament. Brit.J.Surg.1929 17 333

KOCH

Ein Fall von Hernia interna in einem Loch im Ligamentum Latum. Chir.1941 13 23-26

KUMMER

In KOCH H.C.

LEGER L.

Iléus par étranglement intestinal au travers d'une brèche post-opératoire du ligament large
J.de Chir. 1941-42 58 193-206
Etranglement de l'intestin à travers le ligament large. Mem.Acad.Chir. 1948 74 435

MANGOLTE P.

Les brèches et fossettes du ligament large; contribution à l'étude de l'étranglement interne.
Thèse Paris 1952

MANTOUCHOFF R.

Des occlusions intestinales par incarceration dans un orifice anormal du ligament large. Thèse Montpellier Nov.1952

MASMONTEIL
et VAUTIER

Occlusion intestinale au cours d'une grossesse. Etranglement du sigmoïde dans une brèche du ligament large. Bull.Mém. Soc.Chir.Paris 1938 30 463

MASSE et DUCASSOU

Deux nouveaux cas d'étranglement de l'intestin à travers le ligament large
Mem.Chir.1949 75 648

MASSON et ATKINSON

Hernia into the broad ligament.Proc. Staff.Meet.Mayo Clin.1933 8 293-95

- MATHESON Unusual case of intestinal obstruction
J.Obst.Gyn.Brit. Empire 1934 41 410-11
- MAYO, STALKER
et MILLER Intra abdominal hernia review of 39
cases in which treatment was surgical
Ann.Surg.1941 114 875-84 Observ.No 2
- MERGER E.M.C. Gyn.Mars 1960 Tome I p.250
- MONDOR Diagnostics urgents. Abdomen: un vol.
1120 pages. Edité par MASSON
- OWEN et KELLY Intestinal obstruction as sequel to
Webster-Baldy operation for uterine re-
troversion
Am.J.Obst.Gyn.1940 39 514-15
- PAMPARI Occlusione intestinale provocata da una
breccia post-operatoria de largo-liga-
mente
Ateneo Parmense 1942 14 6
- PAPIN Hernie étranglée à travers le ligament
large Mém.Acad.Chir.1944 70 123-4
- PARKES et KARABIN Intestinal obstruction following techni-
cal error in performance of W-B.operation
Am.J.Surg. 1939 44 659-61
- PEMBERTON J.J.
et SAGER W.V. Intestinal obstruction following the
W-B. operation for retroversion
Surg. Clin.North.Am. 1929 9 203
- PIDCOCK P.H. Strangulation through an aperture of the
broad ligament. Brit.Med.J.1924 1 369
- POHL H.
et VOTQUENNE Hernie étranglée dans une brèche du li-
gament large après hystéropexie de
Baldy-Dartigues J.Chir.Ann.Soc.Belge Chir.
1938 37 366
- PROBST H.
et WETZELS Lückenbildung in der Plica Lata Beitr.
Klin.Chir.1952 184 No 3 285 - 91

- FUHR Innere inkarceration auf der Entwick.-
 Störungen der Plica Lata. Orvosi Hetil
 1931 16
- PULRANG Disastrous sequelae to the W.B. operation
 Am.J.Chir.1944 65 281- 85
- QUAIN Case of internal strangulation of a
 large portion of the ileum.Trans.of the
 London Pathol. Soc. 1861 12 103
- RACHEZ et MARTIN Lille Chirurgical 1950 5^e Année No 25 P.24
- REINECKE E.D. Lückenbildung im Ligatum Latum.
 Zbl.F.Alleng.Path.U.Ant.1937 69 8
- RICHARDSON E.P. Intestinal obstruction following the
 W.B. operation for retroversion.Report
 of a case
 Surg.Gyn.Obst. 1920 31 90-91
- ROBERT E.M.C. Hernies internes 2029 G.10.
 Pathologie chirurgicale. Tome 3, page 385
 et suiv.
- ROCHET et BARRIE Iléus par étranglement du grêle au tra-
 vers d'une brèche du ligament large.
 Lyon Chir.1943 38 600-601
- SAKIMOTO R.U. Complications following B.W.operation
 for retroversion. Trans.Hawai Territor
 M.A.1940 52-55
- SCHUMANN E.A.
 et BEECHAM C.T. Intestinal obstruction as a complica-
 tion of the B.W. uterine suspension ope-
 ration
 Pennsylvania Med.J.1939 42 1032-34
- SHEPARD V.D.
 et WAUGH J.M. Hernia into suspensory ligament of ovary,
 producing acute intestinal obstruction
 Proc.Staff.Meet.Mayo Clin.25.2.1942.
- STIMSON C.M. Hernia strangulated through the broad
 ligament Am. J. Obst.Gyn. 1928 15 251

VII

STRICKLER F.P.A.

A Modification of the B.W.operation for retrodisplacement of the uterus using a fascial suture also. A case report of intestinal obstruction following the B.W.operation improperly done

Int.J.Med.Surg. 1935 48 205-6

WEBSTER J.C.

Principles and practice in surgical treatment of retrodisplacement of the uterus J.A. MA 1901 37 913

WILLS

Occlusion intestinale associée à une hernie à travers le ligament large. Am.J.Obst.Gyn.Nov. 1957 74 No 5 1143-5

ZIRKY A.

In WILLS J.Egypt. M.A. 34 670 1951

ZOEFGEN W.

Spätileus durch post-operative Hernienbildung im Plica. lata. Deutsch. Med. Wschr. 1926 52 450

=====

